

Universidad Autónoma de Madrid

Facultad de Medicina

Departamento de Cirugía



Experiencia clínica con la oximetría cerebral transcutánea-NIRS en la cirugía cardiaca pediátrica

Tesis Doctoral

Jesús Fernández Alcantud

Directores de Tesis:

Prof. Dr. Don Fernando Gilsanz Rodríguez

Dr. Don Pascual Sanabria Carretero

Madrid 2010

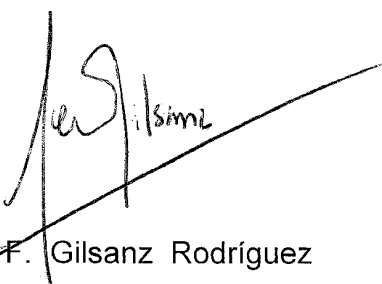
D. FERNANDO GILSANZ RODRIGUEZ. CATEDRÁTICO DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID Y JEFE SERVICIO DE ANESTESIA – REANIMACION DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ. MADRID.

D. PASCUAL SANABRIA CARRETERO. MÉDICO ADJUNTO DEL SERVICIO DE ANESTESIA – REANIMACIÓN DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ. MADRID.

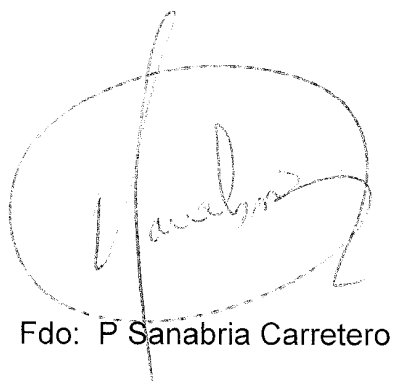
CERTIFICAN:

QUE: La Tesis Doctoral “**Experiencia clínica con la oximetría cerebral transcutánea (NIRS) en la cirugía cardíaca pediátrica**” ha sido realizada por Don Jesús Fernández Alcantud, bajo su dirección y supervisión. Una vez finalizada, la presente Memoria ha sido revisada por los que suscriben, encontrándola **apta** para ser presentada y defendida ante el Tribunal que en su día se designe.

Y para que conste donde proceda, firman la presente certificación en Madrid a 3 de Enero 2010.



Fdo: F. Gilsanz Rodríguez



Fdo: P Sanabria Carretero

*A mis padres, a los que tanto debo. Serán recordados como modelo, como educadores y,
sobre todo, como unos seres humanos maravillosos*

A Sara, mi mujer, por su amor y apoyo incondicionales

A mis hermanos, por su cariño, su apoyo y su ejemplo

*A Antonio Planas y Pascual Sanabria, mis maestros, por mostrarme el camino correcto del
trabajo, el esfuerzo y la humildad*

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi agradecimiento a todas aquellas personas que con su colaboración han hecho posible, la realización de esta tesis doctoral, mencionando especialmente:

Al Profesor *Fernando Gilsanz Rodríguez*, Jefe del Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor del Hospital “La Paz”, como director de esta tesis, por su dedicación, ayuda y asesoramiento.

Al Dr. *Pascual Sanabria Carretero*, médico adjunto del Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor del Hospital Infantil “La Paz”, como codirector de esta tesis, por sus valiosos consejos, ánimo y paciencia durante las revisiones.

Al *personal del Quirófano* de cirugía cardíaca del Hospital Infantil “La Paz” (cirujanos cardíacos, anestesiólogos, perfusionistas, enfermería y personal auxiliar) por su paciencia y colaboración en la realización de este trabajo.

Al *Hospital Universitario “La Paz”* por su organización e instalaciones.

Al Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor del *Hospital Universitario “Príncipe de Asturias” de Alcalá de Henares*, por su apoyo y estímulo para la realización de este estudio.

A la Dra. *Mercedes Ayuso Antolinos* y al Dr. *Javier Hernández Salván*, tutores de residentes del Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor del Hospital Universitario “Príncipe de Asturias” de Alcalá de Henares, por su motivación y por su espíritu formativo, científico y docente.

ABREVIATURAS

ACA: arteria coronaria anómala

ACV: accidente cerebrovascular

ACM: arteria cerebral media

AD: aurícula derecha

AEC: anomalías extracardíacas asociadas

AI: aurícula izquierda

AjvDO₂: diferencia del contenido de oxígeno arterio-venoso yugular

AP: atresia pulmonar

AST: aspartato amino transferasa

ATP: adenosín trifosfato

AV: auriculoventricular

BCP: bypass o derivación cardiopulmonar

BHE: barrera hematoencefálica

BIS: índice biespectral

Ca⁺⁺: calcio

C_aO₂: concentración de oxígeno en sangre arterial del bulbo yugular

CAM: concentración alveolar mínima

C_{jv}O₂: concentración de oxígeno en sangre venosa del bulbo yugular

CC: cardiopatías congénitas

CCrO₂: consumo cerebral de oxígeno

CEC: circulación extracorpórea

CH: concentrado de hematíes

CI: coeficiente intelectual.

CIA: comunicación interauricular

CIV: comunicación interventricular

Cl⁻: cloro

Cl₂Ca: cloruro cálcico

CMR: consumo metabólico regional

CO₂: dióxido de carbono

CPAP: presión positiva continua en la vía aérea

CPK-BB: creatín fosfokinasa fracción cerebral

DAP: ductus arterioso persistente

DAVO₂: diferencia arterio-venosa de oxígeno

DBJC: derivación con bajo flujo continuo

DCP: derivación cardio-pulmonar

DSV: defectos del septo ventricular

DTC: doppler transcraneal

DTI: diffusion tensor imaging

TGV: transposición grandes vasos

DVPAT: drenaje venoso pulmonar anómalo total.

ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea

ECrO₂: extracción cerebral de oxígeno

EEG: electroencefalografía

EEGa: electroencefalografía integrada por amplitud

EM: estenosis mitral

EE.UU.: Estados Unidos de Norteamérica

FC: frecuencia cardiaca

FiO₂: fracción inspirada de oxígeno

FGF: flujo de gas fresco

FSC: flujo sanguíneo cerebral

FSP: flujo sanguíneo pulmonar

FV: fibrilación ventricular

g.: gramo

GABA: ácido γ -aminobutírico

h.: hora

Hb: hemoglobina

HCO_3^- : bicarbonato

Hto: hematocrito

Hz.: hertzio

IA: insuficiencia aórtica

ICC: insuficiencia cardíaca congestiva

IL: índice de lactatos

K^+ : potasio

Kg.: kilogramo

LCR: líquido cefalorraquídeo

LDH: lactato deshidrogenasa

lpm: latidos por minuto

MFC: monitor de función cerebral

mEq.: miliequivalente

$\mu\text{g.}$: microgramo

mg.: miligramo

MHz.: megahertzio

min.: minutos

ml.: mililitro

mm.: milímetro

mmHg.: milímetros de mercurio

MRS: magnetic resonance spectroscopy

MUF: ultrafiltración modificada

mV.: milivoltio

μV.: microvoltio

Na⁺: sodio

NIRS: espectroscopia próxima al infrarrojo (near infrared spectroscopy)

nm.: nanómetro

O₂: oxígeno

P_aO₂: presión arterial de oxígeno

P_aCO₂: presión arterial de dióxido de carbono

PAM: presión arterial media

PCHP: parada circulatoria con hipotermia profunda

PCR: parada cardio-respiratoria

PCT: parada circulatoria total

PE: potenciales evocados

PEA: potenciales evocados auditivos

PEM: potenciales evocados motores

PESS: potenciales evocados somatosensoriales

PEV: potenciales evocados visuales

PFC: plasma fresco congelado

PIC: presión intracraneal

PPC: presión de perfusión cerebral

PtiO₂: presión tisular de oxígeno intracerebral

PVC: presión venosa central

RCP: reanimación cardiopulmonar

REA: respuesta evocada auditiva

REO: índice o ratio de extracción cerebral de oxígeno

RM: resonancia magnética

RN: recién nacido

RNP: recién nacido pretérmino

RNT: recién nacido a término

RVC: resistencias vasculares cerebrales

RVE: respuesta visual evocada

s.: segundo

S_aO₂: saturación arterial de oxígeno en el bulbo yugular

S_jO₂: saturación de oxígeno en el bulbo de la vena yugular

SNA: sistema nervioso autónomo

SNC: sistema nervioso central

SNS: sistema nervioso simpático

SrO₂: saturación regional de oxígeno

ScO₂: saturación regional cerebral de oxígeno

SpO₂: saturación parcial arterial de oxígeno

SVIH: síndrome del ventrículo izquierdo hipoplásico

TA: tensión arterial

TAM: tensión arterial media

TC: tomografía computerizada

TCA: tiempo de coagulación activado

TCE: traumatismo craneoencefálico

TGV: transposición de los grandes vasos

TI: test de inteligencia

TS: tasa de supresión

TV: taquicardia ventricular

TVP: trombosis venosa profunda

U.I.: unidades internacionales

US: ultrasonido

VD: ventrículo derecho

VDDS: ventrículo derecho de doble salida

VI: ventrículo izquierdo

VM: velocidad media

VS: velocidad sistólica

VSC: volumen sanguíneo cerebral

ÍNDICE

1. Introducción y justificación del estudio	1
1.1. Complicaciones neurológicas. Importancia del problema	2
2. Metabolismo y Actividad Cerebral	5
2.1. Actividad metabólica cerebral	5
2.2. Diferencia del contenido de oxígeno arterio-venoso yugular	10
3. Fisiología de la circulación cerebral	14
3.1. Regulación del flujo sanguíneo cerebral. Autorregulación	14
3.1.1. Consideraciones anatómicas	15
3.1.2. Factores hemodinámicos. Regulación de la tensión arterial	17
3.1.3. Factores reológicos	18
3.1.4. Influencias químicas y metabólicas	19
3.1.4.1. Dióxido de carbono	19
3.1.4.2. Oxígeno	20
3.1.4.3. Temperatura	21
3.1.4.4. Anestésicos	22
3.1.5. Influencias neurogénicas	23
3.2. Fallo de la autorregulación	23
3.2.1. Hipoperfusión e isquemia	24
3.2.2. Hiperflujo o hiperemia	27
3.2.3. Alteraciones por reperfusión	27
3.2.4. Consideraciones hemodinámicas durante el fallo de la autorregulación	28
3.2.4.1. Robo cerebral	28
3.2.4.2. Longitud del vaso y viscosidad	28
4. Cirugía cardíaca en edad pediátrica	29
4.1. Epidemiología	29
4.2. Caracterización de las lesiones cardíacas congénitas	31
4.3. Derivación o “bypass” cardiopulmonar	33

4.4. Cardiopatías congénitas más representativas	39
4.1.1. Lesiones que pueden provocar cianosis	39
4.4.1.1. Tetralogía de Fallot	39
4.4.1.2. Transposición completa de las grandes arterias	40
4.4.1.3. Atresia tricúspide	40
4.4.1.4. Drenaje venoso pulmonar anómalo total	41
4.4.1.5. Tronco arterial común, "Truncus"	41
4.4.1.6. Síndrome del ventrículo izquierdo hipoplásico	41
4.1.2. Lesiones que pueden provocar ICC	42
4.4.2.1. Comunicación interventricular	42
4.4.2.2. Comunicación interauricular	42
4.4.2.3. Ductus Arterioso Persistente	43
4.4.2.4. Coartación de aorta	43
4.5. Otras patologías en la edad pediátrica susceptibles de cirugía cardíaca	43
5. Fisiología del Sistema Nervioso Central y métodos de protección neurológica durante el BCP	44
5.1. Fisiopatología de las lesiones neurológicas durante el BCP	45
5.1.1. Factores preoperatorios	45
5.1.1.1. Edad	45
5.1.1.2. Estado neurológico preoperatorio	46
5.1.1.3. Saturación arterial de oxígeno	46
5.1.1.4. Tipo de cardiopatía y cirugía correctora	47
5.1.1.5. Factores genéticos	47
5.1.2. Factores intraoperatorios	47
5.1.2.1. Temperatura	47
5.1.2.1.1. Temperatura óptima para BCP y parada circulatoria	47
5.1.2.1.2. Efectos hemodinámicos de la temperatura sobre el SNC	49
5.1.2.1.3. Límites de seguridad para isquemia	50
5.1.2.1.4. Índices de enfriamiento y recalentamiento	51

5.1.2.2. Índice de flujo pulsátil y parada circulatoria	53
5.1.2.2.1. Parada circulatoria total en hipotermia profunda frente a derivación con bajo flujo continuo	53
5.1.2.2.2. Mínimo flujo de bomba	55
5.1.2.2.3. Perfusión cerebral retrógrada frente a anterógrada	56
5.1.2.3. Flujo pulsátil frente a flujo no pulsátil	58
5.1.2.4. Gases arteriales y equilibrio ácido-base	58
5.1.2.4.1. Presión arterial de oxígeno	58
5.1.2.4.2. Presión arterial de dióxido de carbono	59
5.1.2.4.3. Equilibrio ácido-base. Estrategia sobre el pH	59
5.1.2.5. Filtros y oxigenadores	62
5.1.2.6. Cebado del circuito	62
5.1.2.6.1. Hematocrito	62
5.1.2.6.2. Glucemia	64
5.1.2.7. Ultrafiltración modificada	64
5.1.3. Factores postoperatorios	65
5.1.4. Estrategias neuroprotectoras	66
6. Desarrollo anormal del SNC en neonatos con cardiopatía congénita	67
6.1. La RM en el estudio del desarrollo cerebral neonatal	67
7. Daño neurológico adquirido en cirugía cardiaca congénita	72
7.1. Etiología y mecanismo lesional del daño neurológico	73
7.1.1. Hipoxia cerebral grave	74
7.1.2. Accidentes cerebrovasculares embólicos	75
7.1.3. Hemorragia	76
7.1.4. Inflamatorio y por generación de radicales libres	76
7.2. Clasificación clínica de las complicaciones neurológicas	77
7.3. Alteraciones neurológicas agudas	78
7.3.1. Alteración del nivel de conciencia	78
7.3.2. Infartos focales	79

7.3.3. Isquemia global	81
7.3.4. Crisis comiciales	82
7.3.5. Isquemia del neuroeje	84
7.3.6. Hemorragia intracraneal	85
7.3.7. Lesión de nervios periféricos	86
7.4. Alteraciones neurológicas crónicas	87
7.4.1. Lesiones del sistema extrapiramidal	87
7.5. Secuelas neuropsicológicas	90
7.6. Otras secuelas tardías	92
8. Monitorización neurofisiológica	93
8.1. Monitorización electroencefalográfica	95
8.1.1. Electroencefalografía estándar	95
8.1.2. Monitores de función cerebral	98
8.1.2.1. Electroencefalografía integrada por amplitud o de canal ampliado	98
8.1.2.2. Monitor de Índice Biespectral	99
8.2. Potenciales evocados	106
8.3. Monitores de oxigenación-flujo y metabolismo cerebral	107
8.3.1. Ecografía "Doppler transcraneal	107
8.3.2. Saturación de O ₂ en el golfo de la yugular	111
8.3.3. Espectroscopia cercana al infrarrojo	113
8.4. Marcadores bioquímicos en sangre y LCR de daño neuronal y glial	115
8.5. Exploraciones funcionales y de neuroimagen	115
9. Oximetría cerebral regional	116
9.1. Definición y conceptos generales	116
9.2. Técnica de monitorización	119
9.3. Fundamentos físicos	123
9.4. Consideraciones clínicas	123

9.5. Posible valor pronóstico de la ScO ₂ . Detección precoz y tratamiento de la hipoxia cerebral global	126
9.6. Otras posibles aplicaciones clínicas	127
9.7. Limitaciones de la técnica	131
10. Planteamiento y Objetivos	132
11. Material y métodos	134
12. Resultados	142
13. Discusión	167
14. Conclusiones	182
15. Bibliografía	183

1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La corrección de anomalías cardíacas congénitas comenzó a realizarse entre los años 1938-1940. En el año 1938, Robert Gross practicó la primera ligadura de un conducto arterioso persistente, en 1944 William Blalock llevó a cabo la creación de la primera fístula sistémico-pulmonar en un niño portador de una tetralogía de Fallot y en 1945, Gross y Crafoord, trabajando de forma independiente, repararon una coartación aórtica; a partir de 1953, después de las exitosas operaciones preliminares con una máquina de circulación extracorpórea (CEC), llevadas a cabo por Gibbon, se inició un desarrollo ascendente en el campo de la cirugía cardíaca, evolucionando el tratamiento de los pacientes con una cardiopatía congénita de manera espectacular¹. Desde entonces, el cuidado de los niños con cardiopatía congénita ha experimentado una significativa evolución, fundamentalmente en los últimos años. En la mayoría de los defectos cardíacos congénitos el tratamiento quirúrgico se realiza cada vez de un modo más precoz, a causa de los adelantos en la protección miocárdica, la aparición de nuevas técnicas quirúrgicas y el progreso en los cuidados perioperatorios. Para ello, es necesaria la coordinación de un equipo multidisciplinar de profesionales que traten a estos pacientes con el objetivo principal de mantener un adecuado aporte de oxígeno a todos los órganos y tejidos. Aunque no siempre relacionados con la cardiopatía ni con la propia cirugía, los problemas específicos de los diferentes órganos pueden alterar de forma significativa el postoperatorio de los enfermos². Así sucede, con las posibles complicaciones neurológicas, secundarias a la cardiopatía y/o al “bypass” cardiopulmonar (BCP). La mayoría de estos niños no presentan secuelas neurológicas aparentes, pero existe una creciente preocupación sobre la alta incidencia de déficits neurológicos sutiles en el postoperatorio inmediato y a medio y largo plazo ³⁻⁷.

1. 1. Complicaciones neurológicas. Importancia del problema

La incidencia de lesiones neurológicas en niños sometidos a BCP oscila entre un 2,3%-25% según las series y los distintos criterios de clasificación, aunque aún hoy no es del todo bien definida ni conocida⁸, llegando incluso hasta un 45% en los casos de corrección quirúrgica del corazón izquierdo hipoplásico⁹, y un 30% en otras modalidades de BCP como el soporte cardiorrespiratorio mediante la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO)⁸. En el niño, el mecanismo de lesión más frecuente es debido a la isquemia cerebral global por hipoperfusión; no obstante, en situaciones de hiperaflujo también se pueden producir lesiones de distinta índole a nivel neurológico, aunque, y a diferencia del adulto, los embolismos (aire, grasa, trombos) son menos frecuentes. Es posible que el número de estas lesiones sea aún más elevado⁹, ya que en los estudios no se ha tenido en cuenta la incidencia de lesiones neurológicas subclínicas, pues se ha detectado una incidencia considerable de leucomalacia periventricular hasta de un 54% de los neonatos sometidos a BCP; sin embargo, esta incidencia es tan sólo del 4% en los niños más mayores¹⁰. Este hecho, sugiere una mayor vulnerabilidad neurológica en los niños de menor edad.

Por todo ello, se hace necesaria la monitorización neurológica en el perioperatorio de estas intervenciones quirúrgicas. Durante la cirugía cardíaca, se realiza una extensa monitorización, a nivel de múltiples aparatos y sistemas, resultando a veces una imagen cuanto menos peculiar, la de un niño sobre el que se aplican una gran cantidad de dispositivos, sistemas de suero, sondas, etc., pero con relativa frecuencia se obvia la monitorización de un órgano vital como el encéfalo; esto se puede apreciar de un modo muy gráfico en la figura 1.

Figura 1. Paciente pediátrico en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca.



La figura muestra a un paciente pediátrico justo tras ser intervenido de su cardiopatía congénita. Se puede apreciar la monitorización a distintos niveles: cardiovascular, respiratorio, oxigenación periférica, gasto urinario, débito nasogástrico; sin embargo, no se está monitorizando la función del SNC.

Existen dispositivos de monitorización neurológica que pueden identificar los episodios de hipoperfusión cerebral durante el BCP con el objetivo de prevenirlos o tratarlos, y así minimizar este mecanismo de lesión neuronal. Las técnicas de monitorización más utilizadas son: electroencefalografía, ecografía doppler

transcraneal, saturación en el golfo de la yugular, saturación cerebral no invasiva y determinación de marcadores bioquímicos de lesión neurológica como la enolasa neuroespecífica, lactato, creatín fosfokinasa fracción cerebral (CPK-BB) y Proteína S-100, entre otros^{11,12}. Los distintos métodos de monitorización se abordarán más detalladamente en un capítulo específico.

2. METABOLISMO Y ACTIVIDAD CEREBRAL

2.1. Actividad metabólica cerebral

El cerebro es un convertidor de energía al transformar los sustratos metabólicos como el oxígeno y la glucosa en formas estables de energía para poder realizar las múltiples y complejas funciones que le corresponden, por lo que el cerebro, es también un importante consumidor de energía. Por término medio, en el hombre, el cerebro representa sólo el 2% del peso total del organismo, pero recibe aproximadamente el 15% del gasto cardiaco (50 ml. por 100 g. de tejido min^{-1} .) y consume alrededor del 20% (3,3 ml. O_2 por 100 g. min^{-1} .) de los requerimientos de oxígeno en reposo, para metabolizar una cuarta parte de la glucosa consumida por el organismo, siendo por definición un órgano aeróbico obligado. Sin embargo, puede ser considerado también como un almacén de energía, controlado por la actividad celular: el consumo de energía está en relación al trabajo realizado y no a la inversa^{13, 14}. Como hemos visto, los requerimientos de energía del cerebro son importantes y paradójicamente sus depósitos de sustratos generadores de energía son pequeños, tanto que el ritmo normal de producción de moléculas de fosfato de alta energía (ATP) agotaría las reservas de glucógeno en tan sólo 3 minutos. Es por esto que el funcionamiento normal del SNC depende de la provisión continua de los sustratos energéticos apropiados y de la adecuada eliminación de los productos originados de su metabolización.

Los requerimientos energéticos del SNC provienen, casi exclusivamente, de la glucogenólisis hepática y en menor medida muscular. En ausencia de cetosis el cerebro del adulto utiliza glucosa como único sustrato metabólico. En determinadas circunstancias, la energía liberada por la oxidación de los cuerpos cetónicos en el cerebro es importante, tal como sucede en condiciones fisiológicas en el neonato y

durante el ayuno prolongado en el adulto. Sin embargo, incluso cuando los cuerpos cetónicos representan la fuente predominante de energía, el cerebro no puede tolerar la hipoglucemia.

Como se ha expuesto anteriormente, el cerebro es un órgano obligadamente aerobio; bajo circunstancias normales, existe un significativo margen de seguridad puesto que el transporte de oxígeno es considerablemente mayor que la demanda, por lo que cualquier disminución en el transporte, podría ser compensado, por lo menos inicialmente. La energía generada por el cerebro como ATP, es consumida en el mantenimiento del potencial de acción transmembrana (gradiente iónico), en el mantenimiento de la estructura de la membrana, en la conducción del flujo axonal y en la síntesis, almacenamiento, liberación y recaptación de los neurotransmisores^{14,15}.

Aproximadamente el 70% del ATP es consumido en el mantenimiento del equilibrio iónico a través de la membrana¹⁴. Es por esto, que cualquier alteración del balance entre la disponibilidad de energía y los requerimientos de ésta, resultará en la pérdida de la actividad de las bombas de membrana, con la consiguiente acumulación de sodio dentro de la célula y de potasio a nivel extracelular. Estos eventos conducen a la despolarización de la membrana, la apertura de los canales del calcio voltaje dependientes con el consiguiente aumento de calcio intracelular. El control del volumen celular se pierde, así como la excitabilidad eléctrica, la función sináptica y la regulación del equilibrio ácido-base.

Como cualquier convertidor de energía, el cerebro debe ser eficiente en el uso del sustrato. En el hombre consciente bajo condiciones fisiológicas, el suministro de sustrato por el flujo sanguíneo es paralelo al gasto de energía, reflejado por el consumo de oxígeno y la utilización de glucosa. Cuando la función cerebral está

disminuida, el FSC total, el consumo metabólico regional (CMR) de O_2 y de glucosa son muy inferiores a los observados en el estado de conciencia. Por el contrario, existen procesos, como por ejemplo las convulsiones, en los que la demanda de sustratos energéticos se incrementa y debe de ser suministrada por el consiguiente aumento de la oferta. Así, bajo condiciones fisiológicas, la heterogeneidad del FSC se adapta “en espejo” a la heterogeneidad de la utilización de la glucosa, de tal forma que el FSC es mayor en las áreas en las que el gasto de energía es mayor (corteza auditiva y neocórtex) y menor en las regiones con una menor demanda de energía (globus pallidus y sustancia blanca). De todo esto, se deduce que el gasto de energía por el cerebro está estrechamente controlado por la realización de trabajo y que la cantidad de sustrato suministrado se acopla con los requerimientos energéticos^{14, 15}.

La hipotermia disminuye el ritmo de todas las reacciones bioquímicas del metabolismo, incluidas las que mantienen la actividad sináptica y la integridad de la célula. Como resultado, el cerebro consume menos energía, tiene que convertir menos sustratos metabólicos y puede, de esta manera, ser más tolerante con una disminución en el suministro de oxígeno y, en menor medida, de glucosa.

En humanos, experimentalmente la temperatura puede disminuir hasta 7-8°C y en otros animales homeotérmicos tales como la rata, hasta 20°C antes de que se observe un fallo del sistema cardiovascular que comience a poner en peligro la supervivencia del cerebro. Si la circulación es mantenida mediante BCP, las neuronas pueden soportar condiciones de hipotermia profunda (15-18°C).

El cerebro obtiene energía utilizable principalmente mediante la fosforilación oxidativa de la glucosa, convirtiendo los nutrientes metabólicos en energía de acuerdo con su consumo, esto es la cantidad de ATP producida es igual a la

utilizada, por lo que la actividad metabólica total del cerebro puede ser deducida mediante la medición del oxígeno consumido o de la glucosa metabolizada, aunque es la determinación del oxígeno la que nos facilita la información más fiable de la actividad metabólica^{9, 14, 15}.

La ley de conservación de la materia predice que la cantidad de sustrato (Q), que, al igual que el oxígeno, es consumida por los tejidos, es transportada por unidad de tiempo (Δt) por la sangre arterial ($Q_a/\Delta t$) debe ser igual a la suma de la cantidad que sale del tejido por la sangre venosa ($Q_v/\Delta t$), la cantidad metabolizada por el tejido ($Q_m/\Delta t$) y la cantidad que se acumula en el tejido ($Q_i/\Delta t$):

$$Q_a/\Delta t = Q_v/\Delta t + Q_m/\Delta t + Q_i/\Delta t \quad (\text{ecuación 1})$$

Si el cambio en la cantidad de sustancia acumulada en el tejido es pequeño en comparación con la cantidad metabolizada, como sucede con el oxígeno, Q_i puede ser despreciada y la ecuación queda:

$$Q_a/\Delta t - Q_v/\Delta t = Q_m/\Delta t \quad (\text{ecuación 2})$$

Esto es que la cantidad de sustancia consumida por el tejido es igual a la diferencia entre la cantidad transportada y la extraída del tejido por unidad de tiempo. La cantidad llevada al tejido durante este intervalo de tiempo es igual al producto del flujo sanguíneo arterial (F_a) y la concentración arterial de la sustancia (C_a): $F_a \times C_a$. De igual manera, la cantidad que abandona el tejido en la sangre venosa puede expresarse como $F_v \times C_v$. Si el flujo de sangre arterial que llega al tejido es igual al flujo de sangre venoso que sale, entonces:

$$Q_m/\Delta t = F (C_a - C_v) \quad (\text{ecuación 3), donde:}$$

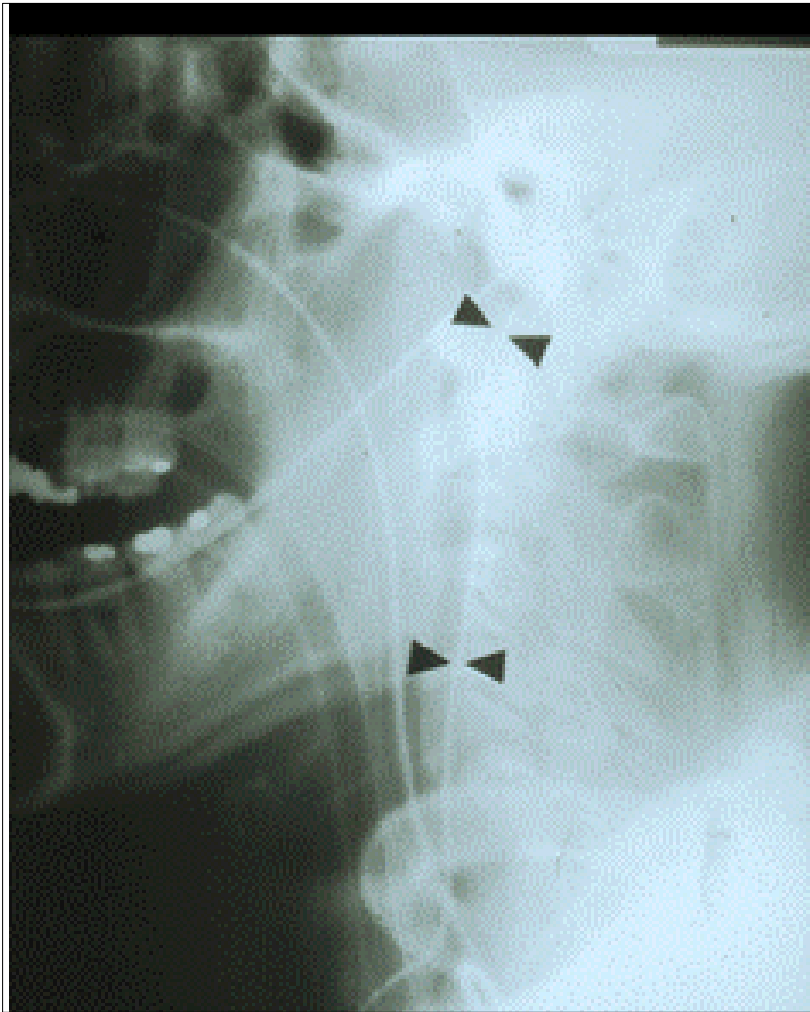
F: volumen de flujo sanguíneo del tejido.

C_a : concentración media de la sustancia en la sangre arterial.

C_v : concentración media de la sustancia en la sangre venosa.

La aplicación del principio de Fick a la medición de la actividad metabólica requiere, en primer lugar, que la muestra de sangre analizada refleje fielmente el flujo arterial y venoso del tejido estudiado, de modo que sea posible medir y cuantificar dicho flujo. En lo que al cerebro se refiere, se puede considerar que la concentración de la sustancia, en este caso de O_2 en la sangre arterial determinada periféricamente, será la misma que en la sangre arterial que suple al cerebro. Con respecto a los otros dos índices de la ecuación, F y C_v , no hay duda de que la mayor parte de la sangre que abandona el cerebro lo hace a través de las venas yugulares internas pero con la existencia de numerosas comunicantes, venas emisarias, entre los senos venosos intracraneales y las venas extracraneales que drenan el músculo, tejido subcutáneo y piel, y entre las venas faciales y las venas yugulares internas. Para simplificar este concepto, clínicamente el bulbo de la yugular es el único lugar accesible de donde se puede extraer sangre, normalmente por canulación retrógrada de la vena yugular interna, para la determinación de la saturación de oxígeno a nivel del golfo de la misma (SjO_2) (figura 2)^{11, 14}.

Figura 2. Catéter insertado a nivel del bulbo yugular.



Las flechas muestran el trayecto de un catéter introducido a nivel del golfo de la vena yugular interna para la medición de la saturación de oxígeno a dicho nivel.

2.2. Diferencia del contenido de oxígeno arterio-venoso yugular ($A_{jv}DO_2$)

La ecuación 3 expresada anteriormente puede ser escrita correctamente como:

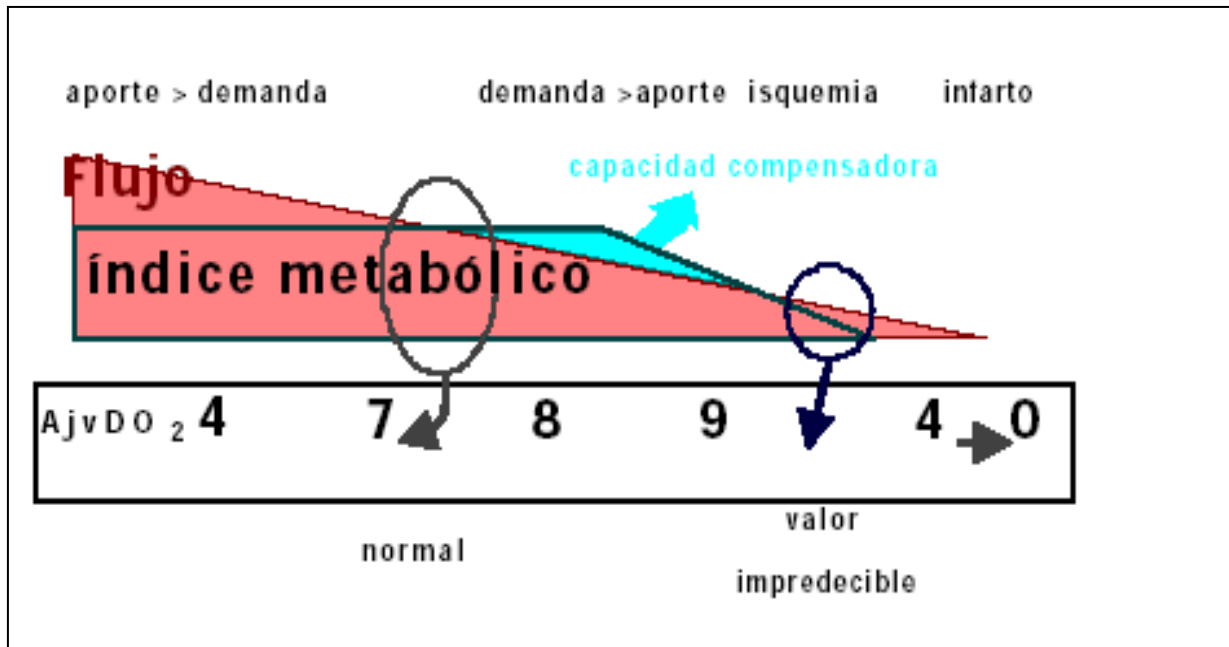
$$CMRO_2 = FSC \times (C_aO_2 - C_{jv}O_2) \quad (\text{ecuación 4})$$

Donde C_aO_2 es la concentración de oxígeno en sangre arterial del bulbo yugular, y $C_{jv}O_2$ es la concentración de oxígeno en sangre venosa del bulbo yugular Sin embargo, debido a las dificultades descritas previamente, esta relación en la clínica se expresa como:

$$A_{jv}DO_2 = CMRO_2 / FSC \quad (\text{ecuación 5})$$

Donde $AjvDO_2$ es la diferencia en el contenido de oxígeno medida en muestras simultáneamente extraídas de sangre arterial y sangre venosa yugular (bulbo de la yugular). De esta forma, la ecuación indica que las mediciones de la $AjvDO_2$ son indicativas del acoplamiento o pérdida de éste en algunos casos, entre el metabolismo y el aporte. La $AjvDO_2$ tiene un valor normal de 7 ml. O_2 100 ml.⁻¹ de sangre y este valor permanecerá constante en tanto que la relación entre la oferta y la demanda de oxígeno no cambie. Por supuesto, los valores absolutos de cada variable pueden cambiar, por ejemplo con la hipotermia, la fiebre o la administración de fármacos anestésicos. En determinadas circunstancias patológicas, el normal acoplamiento entre la oferta y la demanda puede estar abolido y en otras la relación variará y se ajustará según las distintas necesidades metabólicas o capacidades de suministro¹⁴ (figura 3).

Figura 3. Relación entre el flujo y el índice metabólico cerebral¹⁴.



$AjvDO_2$: diferencia del contenido de oxígeno arterio-venoso yugular

El contenido de oxígeno de la sangre depende de la concentración de hemoglobina, el porcentaje de saturación del oxígeno en la misma y la cantidad de oxígeno disuelta en plasma, esto es:

$$O_2 = (Hb \times 1,39 \times SO_2) + (0,003 \times PO_2) \quad (\text{ecuación 6})$$

Si en el cálculo de la $AjvDO_2$ la concentración de hemoglobina no cambia significativamente y la saturación de la misma permanece estable y próxima al 100% y sabiendo que la cantidad de oxígeno disuelta en el plasma no es importante en condiciones normales, entonces se puede asumir que la $AjvDO_2$ está determinada, fundamentalmente, por la saturación de oxígeno de la sangre yugular (SjO_2), esto es:

$$AjvDO_2 = (1 - SjO_2) \quad (\text{ecuación 7})$$

Si combinamos las ecuaciones 5 y 7 podemos observar que el balance entre la oferta y la demanda se refleja en los cambios de la SjO_2 , de la siguiente manera:

$$SjO_2 = FSC / CMRO_2 \quad (\text{ecuación 8})$$

En la actualidad, es posible medir la SjO_2 de forma continua mediante catéteres de fibra óptica insertados retrógradamente en el bulbo de la yugular por canulación percutánea¹⁴ (figura 2). Cambios en la oxigenación sistémica influenciarán también la saturación de la sangre del bulbo de la yugular. La monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno en el bulbo yugular (S_aO_2) en combinación con la SjO_2 , permitirá la determinación de la diferencia arteriovenosa yugular de oxígeno, el cálculo de la $AjvDO_2$ y la extracción cerebral de oxígeno (REO)¹⁶, con lo que se puede expresar la ecuación:

$$REO = S_aO_2 - SjO_2 / S_aO_2 \quad (\text{ecuación 9})$$

La $AjvDO_2$ y la SjO_2 reflejan las interacciones entre el C_aO_2 , FSC, $CMRO_2$. Incluso si la C_aO_2 es constante, la $AjvDO_2$ y/o la SjO_2 pueden facilitar sólo información relativa

acerca del consumo de energía por el cerebro y el aporte de nutrientes metabólicos. Sin embargo, la monitorización de esas variables complementa la medición de la presión de perfusión cerebral y pueden ser usadas clínicamente como factores pronósticos, por cuanto pueden detectar la presencia de isquemia cerebral incipiente (tabla 1).

Tabla 1. Significado clínico de los valores de la SjO_2

Valor medido SjO_2	Situación clínica
> 75 %	Oferta O_2 en exceso, hiperaflujo cerebral
< 50%	Hipoperfusión cerebral compensada
< 40%	Isquemia cerebral global

SjO_2 : saturación de oxígeno en el bulbo de la vena yugular

3. FISIOLÓGÍA DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL

3.1. Regulación del flujo sanguíneo cerebral. Autorregulación

El SNC dispone de un sistema de regulación rápido y preciso, por el cual aumentos repentinos en la demanda metabólica pueden ser rápidamente satisfechos mediante el aumento del FSC, es decir, por un mayor transporte de sustratos metabólicos. Al igual que en otros territorios vasculares altamente especializados, este acoplamiento entre el flujo y el metabolismo es crítico durante los momentos de condiciones extremas, como son la hipotensión, la hipoxia y la hipotermia. Estos procesos activan los mecanismos fisiológicos para mantener el flujo en niveles adecuados.

El concepto de autorregulación cerebral hace referencia a la habilidad del cerebro para mantener un flujo sanguíneo total y regional constante a pesar de los cambios en la presión arterial sistémica, independientemente del acoplamiento flujo-metabolismo. El problema con esta aproximación, es que el mecanismo preciso responsable para el mantenimiento del FSC es poco conocido. En líneas generales, se acepta que la autorregulación implica un acoplamiento entre el flujo y el metabolismo, independientemente del mecanismo y que los complejos procesos involucrados son del tipo respuestas miogénicas, neuronales, factores endoteliales y productos metabólicos^{9,13-15}.

Desde que Roy y Sherrington¹⁷ expusieron su hipótesis hace ya más de un siglo, se han mantenido como responsables del acoplamiento a los factores metabólicos locales. Sin embargo, cambios puros en la presión de perfusión indudablemente se observan por respuestas miogénicas en la pared vascular^{14, 15}. Es conocido, que esta respuesta miogénica puede consistir en dos mecanismos separados, uno que responda a los cambios en la presión arterial media y otro sensitivo a la presión pulsátil. Así mismo, un importante número de mediadores metabólicos del FSC han

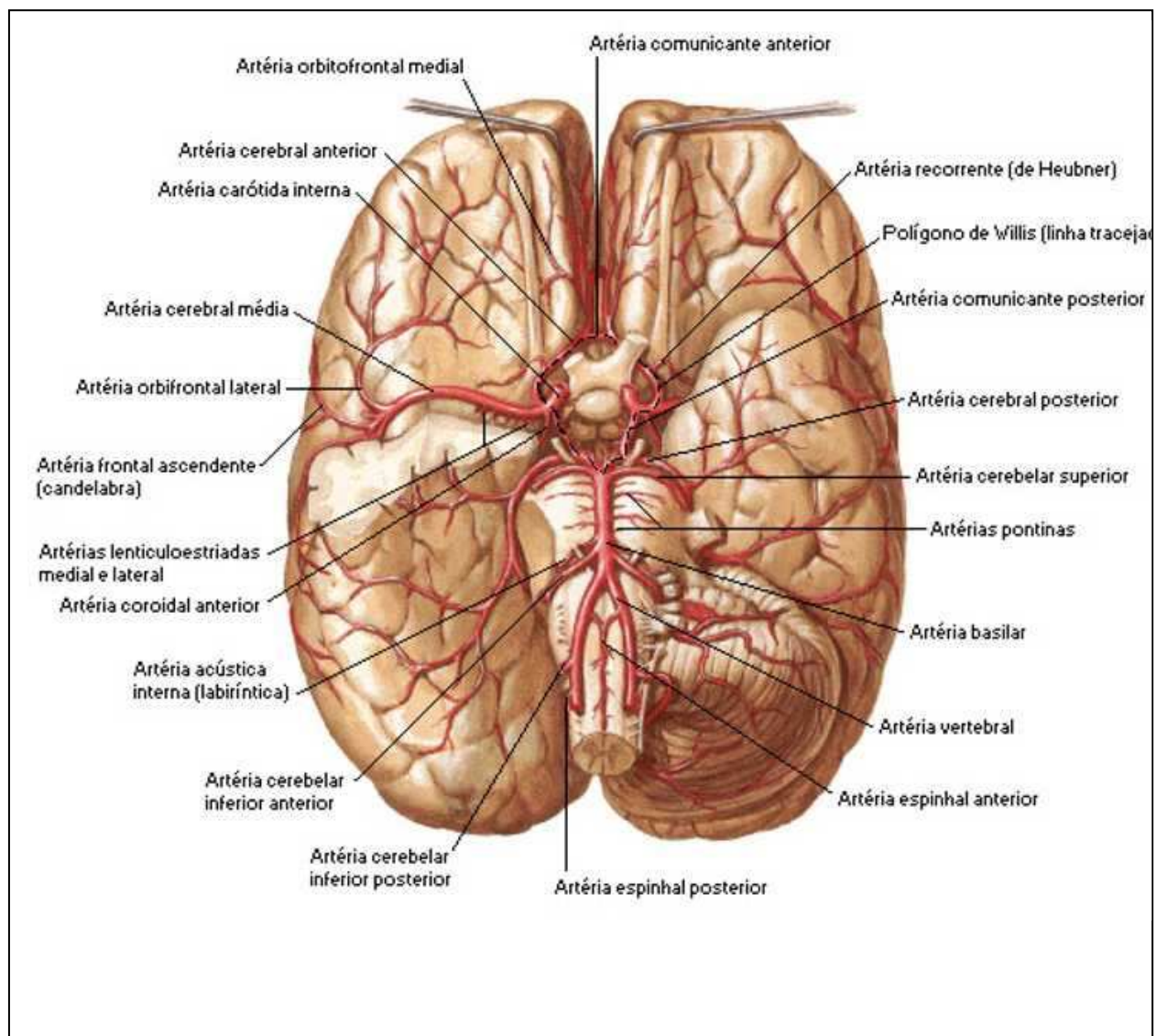
sido propuestos, incluyendo los iones de hidrógeno, potasio, la adenosina y los metabolitos fosfolipídicos^{14, 15}. Los factores propuestos en los últimos años, han sido aquellos derivados del endotelio vascular, fundamentalmente el óxido nítrico^{14, 15}.

3.1.1. Consideraciones anatómicas^{14, 15}

El principal suministro arterial al cerebro lo constituyen la circulación anterior que comprende las dos arterias carótidas y sus divisiones, y la circulación posterior consistente en las dos arterias vertebrales que se unen para formar la arteria basilar. El flujo arterial por canales colaterales constituye el mecanismo fundamental en la compensación del FSC durante la isquemia. Esas vías colaterales están presentes principalmente en el polígono de Willis, aunque no en todos los pacientes. Las principales colaterales son la arteria comunicante anterior, que une las dos carótidas, y la arteria comunicante posterior que une ambas circulaciones carotídeas y vertebrales bilateralmente (figura 4).

Cuando el flujo arterial normal está comprometido y el círculo de Willis no compensa suficientemente, existen otros mecanismos que pueden ser activados. No existen vías colaterales intraparenquimatosas entre los distintos territorios de circulación arterial, sin embargo, existen comunicaciones leptomeníngicas potenciales que pueden perfundir áreas pobremente vascularizadas, y que están representadas por comunicaciones entre las arterias cerebral anterior y cerebral media y entre ésta y la arteria cerebral posterior. Esta circulación leptomeníngica puede compensar un flujo reducido tanto en la periferia como en la zona de distribución arterial. Sin embargo, si la presión de perfusión está reducida globalmente, esas áreas oligohémicas son las que están más alejadas del árbol arterial y por lo tanto las más vulnerables a la isquemia^{14, 15,16,17}.

Figura 4. Polígono arterial de Willis con sus vías colaterales



Además, las arterias carótida interna y externa tienen posibilidad de comunicarse a través de ramificaciones faciales hacia la arteria oftálmica, así como comunicaciones entre las arterias carótidas y vertebrales. En definitiva, se puede desarrollar un sofisticado sistema de canales de flujo accesorio hacia los territorios distales del árbol arterial que, en circunstancias normales, no son funcionantes y que se activan en situaciones de estrés añadido. En general, es el polígono de Willis y las comunicaciones leptomeníngicas los responsables de compensar una interrupción

aguda de la circulación, mientras que las otras vías descritas sirven de compensación en situaciones de insuficiencia cerebral crónica.

La regulación de las resistencias cerebrovasculares se realiza, fundamentalmente, a nivel de las pequeñas arterias y arteriolas (vasos de resistencia o musculares) y no en las grandes arterias (vasos de conductancia o elásticos).

En humanos, el drenaje venoso del cerebro es complejo y considerablemente más variable que la distribución del árbol arterial. Las típicas venas de pared delgada y sin válvulas intraluminales terminan en senos venosos de pared más delgada pero que son más rígidos en virtud de su unión al hueso. Debido a la confluencia de los grandes senos venosos, se produce una considerable mezcla de la sangre drenada de ambos hemisferios.

3.1.2. Factores hemodinámicos. Regulación de la tensión arterial

Conceptualmente, un modo correcto de considerar la circulación cerebral es como un sistema de paredes rígidas sobre el que se puede aplicar la Ley de Ohm:

$$F = (P_i - P_o) / R \quad (\text{ecuación 1}), \text{ donde:}$$

F: flujo

P_i: presión a la entrada del vaso

P_o: presión a la salida del vaso

R: resistencia

El término (P_i – P_o) habitualmente se refiere a la presión de perfusión cerebral (PPC) y se calcula como la presión arterial media (TAM) menos la presión intracraneal (PIC): (PPC = TAM – PIC). Así mismo, es útil conceptualizar la presión y la resistencia como variables independientes y el flujo como variable dependiente en la ecuación anterior.

La resistencia circulatoria se puede calcular mediante la fórmula de Poiseuille (ecuación 2). Como en el caso de la ley de Ohm, cuando aplicamos esta ecuación a un sistema vascular intacto existen una serie de consideraciones que se han de

tener en cuenta. Así, esta ley está descrita para líquidos newtonianos con flujo no turbulento sobre paredes rígidas; la circulación, por el contrario, presenta un flujo pulsátil en vasos con capacitancia y con turbulencias.

$$R = l\mu/r^4 = (P_i - P_o) / F \quad (\text{ecuación 2}), \text{ donde:}$$

l: longitud del vaso

μ : viscosidad de la sangre

r: radio del vaso

R: resistencia

Desde un punto de vista práctico, la longitud del vaso es poco determinante en la regulación de la resistencia. Aunque la longitud y la viscosidad determinan la resistencia de una forma lineal, el hecho fundamental es que el flujo es proporcional a la cuarta potencia del radio del vaso, por lo que el control del radio de éste es la forma más eficiente de controlar la resistencia.

En individuos sanos adultos, el FSC es constante entre los valores de PPC de 50 a 150 mmHg., con gran variabilidad interindividual^{9,14,15}. A medida que la capacidad de los vasos cerebrales para responder a los cambios de la presión se agota, el FSC pasivamente sigue a los cambios en la PPC. Los aumentos del FSC son cualitativamente proporcionales a los aumentos del volumen sanguíneo cerebral (VSC). De hecho, los cambios en el VSC son cuantitativamente diferentes a los cambios en el FSC^{14,15}, así, incrementos en la presión arterial sistémica disminuyen el VSC para mantener el FSC constante.

3.1.3. Factores reológicos

Clínicamente, el hematocrito es el mayor determinante de la viscosidad sanguínea y, ésta a su vez, es uno de los principales determinantes de la resistencia vascular. Además, la ley de Poiseuille no describe con precisión el comportamiento del flujo a nivel de la microcirculación; cuando los hematíes circulan próximos a la pared del vaso, se desarrollan fuerzas centrípetas que originan una resistencia. Es por esto,

que la velocidad de la sangre es mayor en el centro del vaso y disminuye en la periferia. En los vasos pequeños, las células se mueven más rápidamente que el plasma y esto reduce el hematocrito microvascular que, a su vez, reduce la viscosidad. El hematocrito cerebral en humanos puede verse afectado por otras influencias vasoactivas, así por ejemplo, una hipercapnia relativa reduce el hematocrito cerebral, al igual, que probablemente lo hagan otros vasodilatadores^{9, 14}.

3.1.4. Influencias químicas y metabólicas^{9, 13-15}

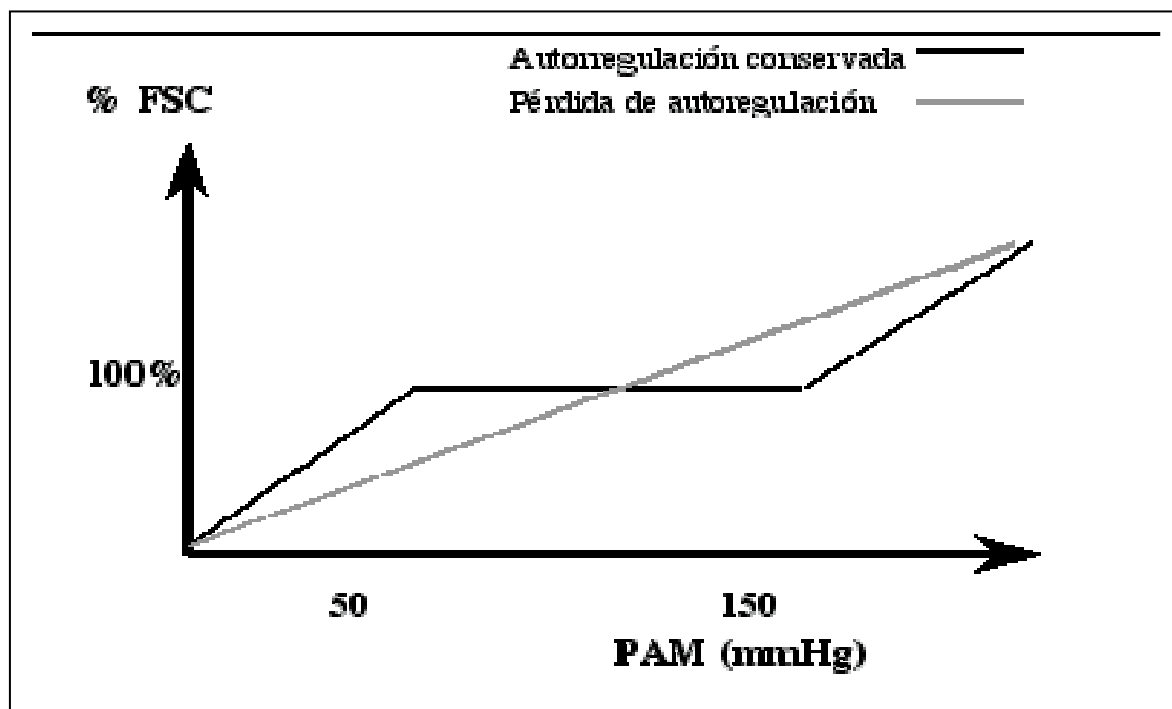
3.1.4.1. Dióxido de carbono

El CO₂, es un poderoso modulador de la resistencia cerebrovascular; su rápida difusión a través de la barrera hematoencefálica (BHE), le permite modular el pH del LCR modificando la resistencia arteriolar. Sin embargo, los cambios metabólicos inducidos del pH en la circulación sistémica no producen los mismos efectos en presencia de una BHE intacta, pero sí la producción metabólica de iones H⁺ liberados en el LCR o en el espacio extracelular originados por acidosis láctica isquémica. El LCR es capaz de corregir, aunque lentamente, los cambios en el pH, producidos por la difusión del CO₂ mediante el paso desde la sangre de iones HCO₃⁻; es por esto, que la vasoconstricción cerebral inducida por la hipocapnia desaparece en un período de 6 a 10 horas.

En cifras tensionales normales, existe una respuesta lineal del FSC a cifras de PaCO₂ entre 20 y 80 mmHg., modificándose el FSC entre un 2-4% por cada mmHg. de cambio en la PCO₂. Esta proporcionalidad desaparece a medida que la PCO₂ se aproxima a los extremos señalados. En líneas generales, doblando la PaCO₂ de 40 a 80 mmHg. se dobla el FSC y a la inversa. La respuesta al CO₂ está limitada tanto por la máxima dilatación vascular a la hipercapnia extrema, como por la máxima vasoconstricción a niveles de extrema hipocapnia. El tono arteriolar, regulado por la

presión arterial sistémica, modula los efectos de la PaCO_2 sobre el FSC, así, una hipotensión moderada disminuye la habilidad de la circulación cerebral para responder a los cambios en la PaCO_2 y la hipotensión grave la anula completamente (figura 5). Por el contrario, la PaCO_2 modifica la autorregulación de la presión arterial y desde los niveles de hipocapnia a los niveles de hipercapnia, la meseta de la autorregulación se va ampliando (figura 6).

Figura 5. Influencia de la presión arterial en la respuesta al FSC



FSC: Flujo sanguíneo cerebral. PAM: presión arterial media.

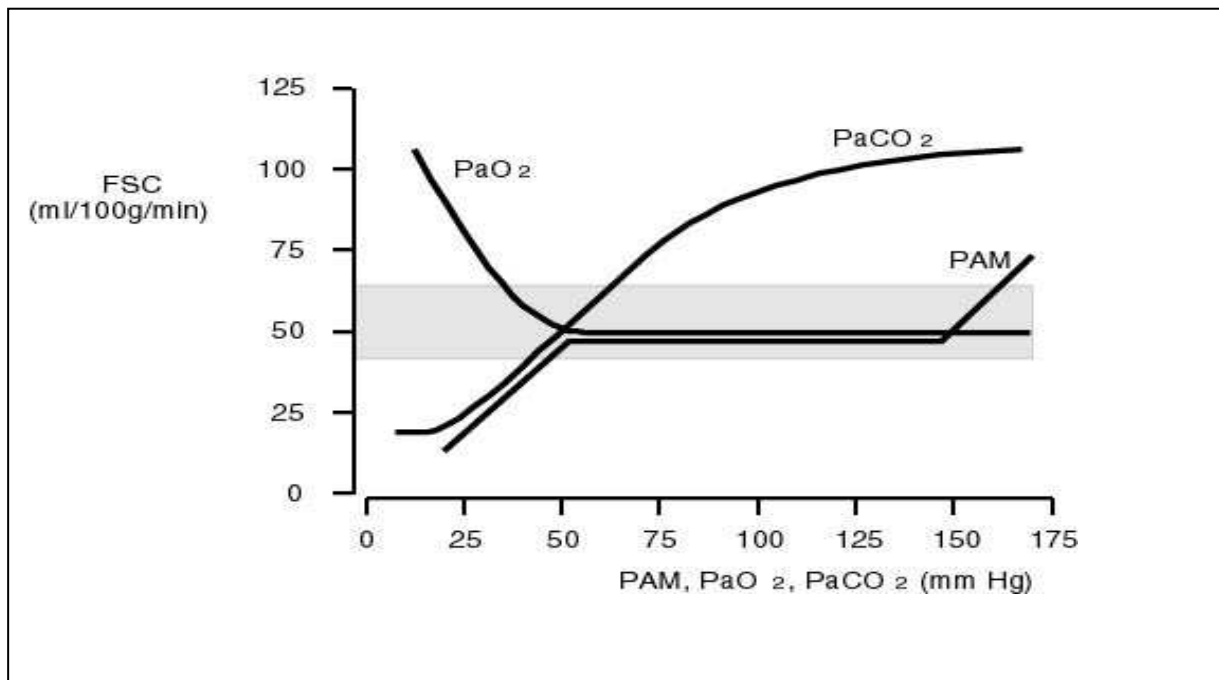
Niveles moderados de hipotensión arterial disminuyen la capacidad de la circulación cerebral para responder a los cambios en la PaCO_2 , mientras que con valores muy bajos de tensión arterial queda anulada dicha capacidad de respuesta.

3.1.4.2. Oxígeno

En los rangos fisiológicos la PaO_2 no afecta al FSC; la hipoxemia, sin embargo, representa un fuerte estímulo para la vasodilatación cerebral. Esto se produce como resultado de la acidosis láctica derivada de la hipoxia tisular, aunque el mecanismo preciso no está claro. El FSC comienza a incrementarse a PaO_2 de alrededor de 50

mmHg. y prácticamente se dobla cuando la P_{aO_2} es de 30 mmHg. Las respuestas del FSC a los cambios en la P_{aO_2} se muestran en la figura 6.

Figura 6. Influencia de P_{aO_2} y de la P_{aCO_2} en la respuesta al FSC



FSC: Flujo sanguíneo cerebral. PAM: presión arterial media. P_{aO_2} : presión arterial de oxígeno. P_{aCO_2} : presión arterial de dióxido de carbono.

Mecanismo de autorregulación cerebral. Gracias a procesos de constricción y dilatación arteriolar, el FSC se mantiene constante en valores de 50-150 mmHg. de TAM. Sin embargo, para el CO_2 , el FSC varía de forma casi directa entre 20-80 mmHg. de P_{aCO_2} . También se representa el efecto de la PO_2 sobre el FSC. El área sombreada representa el FSC normal, alrededor de 50 ml. 100 g¹ de tejido min¹.

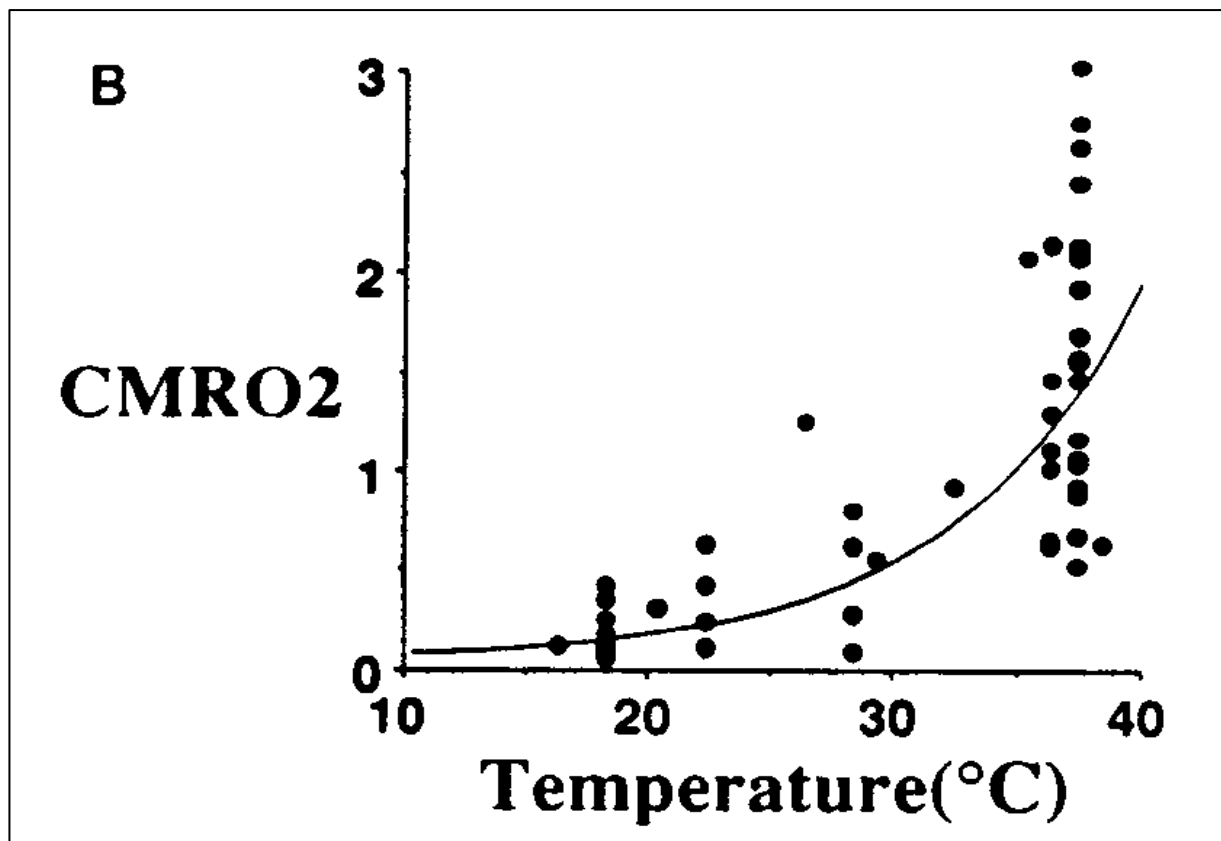
3.1.4.3. Temperatura

Al igual que en otros órganos, el metabolismo cerebral disminuye al disminuir la temperatura; por cada °C que disminuye la temperatura corporal central, el $CMRO_2$ disminuye aproximadamente un 7% y por tanto, disminuye el FSC. No obstante, esta respuesta es heterogénea y más marcada a nivel de la corteza cerebral y cerebelosa, y menos significativa a nivel del tálamo y no se observa prácticamente a nivel del hipotálamo ni del tronco cerebral.

La hipotermia inducida es una técnica utilizada fundamentalmente durante la cirugía cardíaca con BCP. El FSC se correlaciona con la temperatura nasofaríngea, con una reducción máxima del 55% a temperaturas de 26°C. Esto se corresponde con una

reducción calculada del CMRO_2 del 56%¹⁶. El CMRO_2 continúa disminuyendo con posteriores descensos de la temperatura hasta alcanzar el electroencefalograma (EEG) isoelectrico (figura 7). La autorregulación así como la reactividad al CO_2 , están bien conservadas durante la BCP con hipotermia moderada (25-33 °C)^{9,14,15}.

Figura 7. Influencia de la temperatura sobre el metabolismo cerebral



CMRO_2 : consumo metabólico regional cerebral de oxígeno

3.1.4.4. Anestésicos

La autorregulación permanece intacta durante la anestesia con propofol y con remifentanilo, así como con sevoflurano hasta una CAM de 1,5¹⁸⁻²⁰

3.1.5. Influencias neurogénicas

Una de las más significativas diferencias entre la circulación sistémica y la cerebral, es la relativa falta de influencias humorales o autonómicas sobre el tono cerebrovascular normal. La circulación sistémica está regulada en gran medida por la actividad del sistema nervioso simpático⁹.

3.2. Fallo de la autorregulación

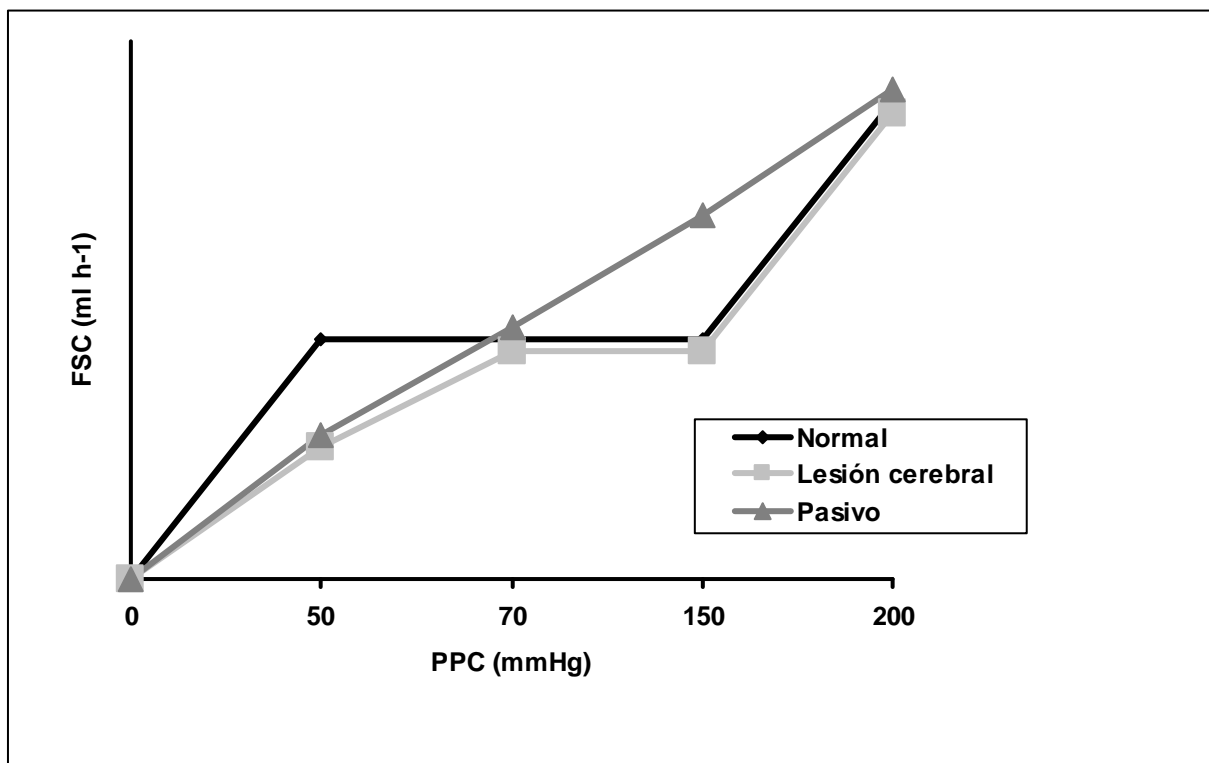
La mayoría de enfermedades que afectan al SNC y algunas situaciones fisiológicas pueden afectar a la autorregulación cerebral, como sucede con los recién nacidos (RN) y sobre todo con la prematuridad, la asfixia neonatal y en los casos de isquemia aguda, lesiones traumáticas, lesiones con efecto masa, inflamación y diabetes mellitus. Aunque las etiologías son múltiples, el resultado final es siempre el mismo, la parálisis vasomotora.

Se podría decir que la autorregulación falla por acidosis tisular o por la acumulación local de metabolitos tóxicos, pero no explicaría todos los casos. El daño localizado que origina la pérdida de la autorregulación en áreas distantes de la lesión, resulta más difícil de explicar. Paulson et al.²¹, acuñaron el término de “vasoparálisis disociada” para describir la respuesta disociada al CO₂ con pérdida de la autorregulación para los cambios de la presión arterial. La pérdida total de la respuesta al CO₂ puede considerarse un evento preterminal. El fallo de la autorregulación puede dividirse en desviación de la curva hacia la derecha o hiperperfusión o desviación de la curva hacia la izquierda o hipoperfusión^{22, 23}.

3.2.1. Hipoperfusión e isquemia

La hipoperfusión conduce a la isquemia cerebral; la figura número 8 muestra la influencia de la PPC sobre el FSC y la desviación a la izquierda de la curva de la autorregulación. A medida que la PPC disminuye hacia el límite inferior de la autorregulación, aproximadamente 50 mmHg., los vasos de resistencia arteriolar se dilatan y el VSC aumenta. En el límite inferior de la autorregulación, sin embargo, la capacidad de vasodilatación se ha agotado, la circulación no puede disminuir aún más las resistencias para mantener el FSC y éste comienza a disminuir pasivamente a medida que la PPC disminuye aún más. Al principio, un incremento en la extracción de oxígeno compensa la disminución del FSC, pero cuando la extracción de oxígeno es máxima, el $CMRO_2$ comienza a disminuir. Simultáneamente, las transmisiones sinápticas comienzan a alterarse, llegando a fallar completamente con la aparición de un electroencefalograma isoelectrico. En este punto, todavía hay suficiente energía disponible para mantener las neuronas vivas, pero el trabajo neuronal está abolido. Disminuciones posteriores del flujo resultan en un fallo de la membrana con entrada de Na^+ , Ca^{++} y agua dentro de la neurona, y salida de K^+ , dando lugar a un edema citotóxico. Tales reducciones en el FSC se sitúan en el rango letal y producen un infarto si la isquemia no es corregida.

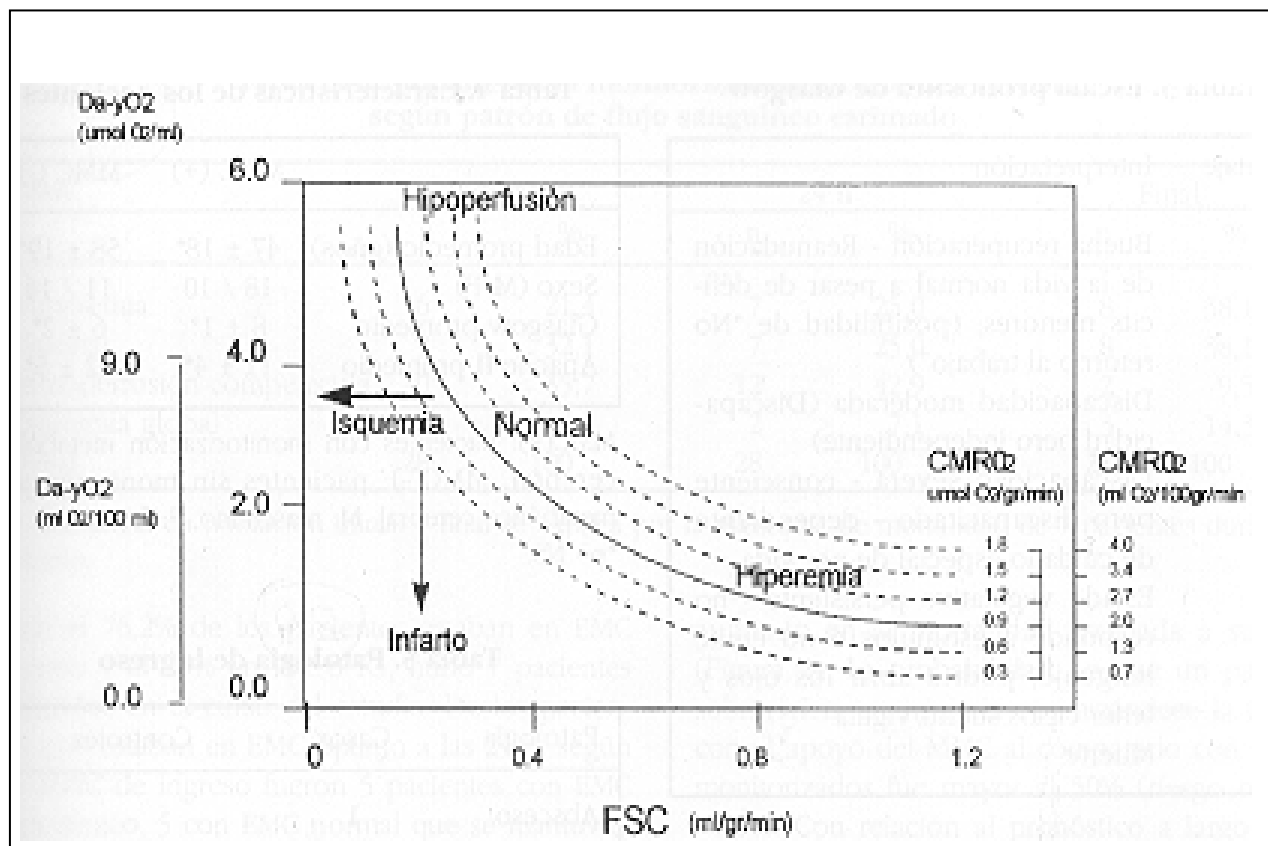
Figura 8. Influencia de la PPC sobre el FSC, en situación normal y tras lesión cerebral.



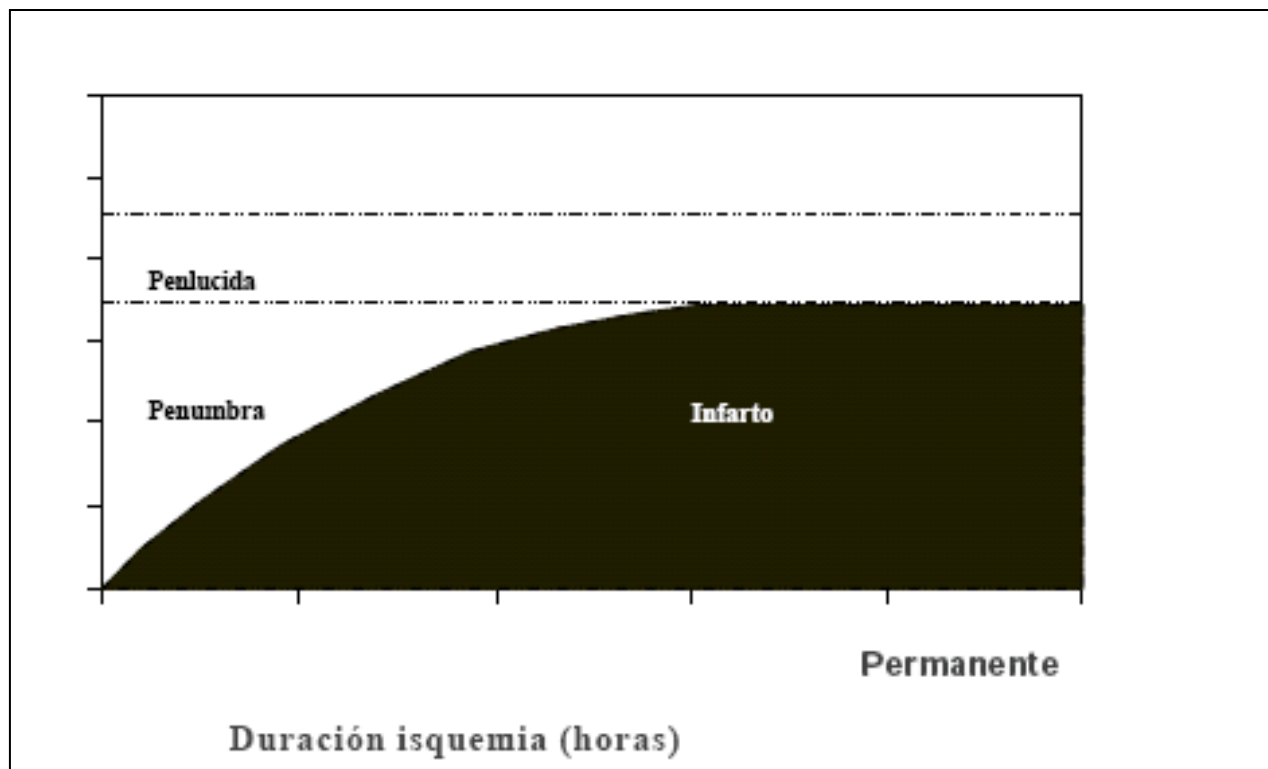
FSC: flujo sanguíneo cerebral. PPC: presión de perfusión cerebral

El desarrollo de infarto cerebral depende tanto del grado como de la duración de la reducción del flujo a niveles de isquemia (figuras 9 y 10). El tejido cerebral puede recibir flujo sanguíneo en niveles que impiden el normal funcionamiento neuronal, pero que no suponen un daño irreversible, ya que si el flujo retorna a niveles normales, el flujo se recupera²⁴.

Figuras 9 y 10. Relación entre los períodos de ischemia, la duración de los mismos y el consumo de oxígeno.



FSC: flujo sanguíneo cerebral. CMRO₂: consumo metabólico regional cerebral de oxígeno. A-jvDO₂: diferencia del contenido de oxígeno arterio-venoso yugular



3.2.2. Hiperflujo o hiperemia

Si la PPC excede el límite superior de la autorregulación, el flujo inicialmente se incrementa con una resistencia arteriolar máxima y fija; en este, el lecho arteriolar se dilata por el incremento de la presión, disminuyendo también la resistencia. Clínicamente, por la vasodilatación y la alteración de la BHE, aparece edema cerebral vasogénico y hemorragia intracerebral por rotura vascular^{14,21}. En la tabla número 2, se muestran los diferentes tipos de edema cerebral y sus alteraciones en los fluidos de los distintos compartimentos.

Tabla 2. Diferentes tipos de edema cerebral y sus alteraciones en los fluidos.

Tipos de edema	Alteración primaria en los compartimentos líquidos
Citotóxico	Paso de líquido del espacio extracelular al intracelular
Vasogénico	Paso de líquido del compartimiento intravascular al extracelular
Intersticial	Paso de LCR al espacio extracelular
Hiperémico	Aumento del volumen intravascular

El fenómeno de hiperperfusión con incremento brusco de la PPC puede dar origen a edema cerebral y hemorragia intraparenquimatosa con un mecanismo de desarrollo aún incierto. Sin embargo, existe un interés creciente en la contribución de mecanismos neuroefectores en la patogénesis de las alteraciones por hiperperfusión.

3.2.3. Alteraciones por reperfusión

Muchos de los eventos fisiopatológicos que conducen a daño neuronal irreversible probablemente son debidos a una alteración mantenida durante la reperfusión del tejido isquémico, quizá por el resultado de la reoxigenación¹⁴.

3.2.4. Consideraciones hemodinámicas durante el fallo de la autorregulación

3.2.4.1. Robo cerebral

El robo cerebral se debe a la disminución del flujo en áreas isquémicas causado por la vasodilatación en las áreas no isquémicas¹⁴. La sangre es derivada de una región a otras solamente si existe un gradiente de presión entre ellas. Si el área isquémica está vasodilatada al máximo, la adición de CO₂ vasodilata las áreas normales adyacentes del cerebro y puede resultar en una disminución neta del flujo, presumiblemente por disminución local de la presión de perfusión en el foco isquémico. Por el contrario, la vasoconstricción de los territorios sanos, puede originar una redistribución del flujo hacia áreas isquémicas, denominándose este concepto como fenómeno de “robo invertido” o fenómeno de “Robin Hood”.

3.2.4.2. Longitud del vaso y viscosidad

Una vez que la capacidad de vasodilatación se ha agotado, el flujo sigue pasivamente a la presión y es altamente dependiente de la longitud del vaso y de la viscosidad de la sangre determinada fundamentalmente por el hematocrito. Así, con una vasodilatación máxima, las áreas con menor presión son las que están más alejadas y van a presentar una mayor resistencia y un menor flujo. Clínicamente, este concepto es muy importante debido a que las regiones cerebrales que están más alejadas en la distribución del árbol arterial son las irrigadas por la arteria cerebral anterior y la cerebral media, siendo las regiones que más fácilmente pueden presentar isquemia durante un período de hipotensión sistémica²⁴.

4. CIRUGÍA CARDÍACA EN EDAD PEDIÁTRICA

4.1. Epidemiología

La asistencia de los niños que se someten a una cirugía cardiovascular constituye un reto importante. En las últimas décadas las mejoras de la capacidad diagnóstica, las técnicas de BCP, la monitorización y la asistencia en el perioperatorio han permitido que se realicen con un notable éxito procedimientos más complejos a edades más tempranas y sobre niños más enfermos. El entorno es dinámico, porque los procedimientos quirúrgicos y la tecnología se están modificando constantemente, intentando mejorar aún más la seguridad y los resultados.

En la actualidad casi el 90% de las intervenciones de cirugía cardíaca se realizan con BCP. La cirugía coronaria representa el 53% del número total de intervenciones, el 36% corresponde a la reparación o sustitución valvular y el resto corresponde a cirugía de cardiopatías congénitas (CC) (8%) e intervenciones diversas (3%)³³. La cirugía cardíaca del adulto concierne, en aproximadamente el 90% de los casos, al tratamiento quirúrgico de las cardiopatías adquiridas. Sin embargo, gran parte del conocimiento que tenemos sobre el manejo apropiado de los adultos que se someten a cirugía cardíaca no será aplicable en los niños, así en la edad pediátrica la primera causa de cirugía cardíaca la constituyen las cardiopatías congénitas.

La cardiopatía congénita, es una entidad relativamente infrecuente, estimándose que aparece en menos del 1% de todos los RN vivos, aunque la verdadera incidencia sea probablemente mayor, ya que un porcentaje importante de las pérdidas fetales se debe a la presencia de defectos cardiacos congénitos incompatibles con la vida, sin olvidar que algunas lesiones cardíacas, como la válvula aórtica bicúspide y el ductus arterioso persistente pueden ser relativamente asintomáticas en los primeros años de vida. Sin embargo, constituyen las malformaciones congénitas más

frecuentes, con una incidencia en los países desarrollados entre el 5,2 y el 12,5% de los RN vivos^{25,26}. Este intervalo tan amplio es debido a que la estimación de la incidencia depende de numerosos factores, como los criterios de inclusión, los medios de diagnóstico, el tamaño de la población, la duración del seguimiento, etc. Hoffman et al., en una revisión realizada en el año 2002, afirman que la incidencia de las cardiopatías congénitas moderadas y graves se mantiene estable en torno a un 6‰, independientemente del lugar y el tiempo²⁷. Macartney²⁸ en un trabajo publicado en 1979 señalaba que a pesar de los grandes avances realizados en el tratamiento de las CC en los últimos 25 años, éstas aún producen más muertes en lactantes que todas las otras anomalías congénitas juntas. Transcurridos 20 años tras este trabajo, Belmont²⁹ en 1998 seguía afirmando que las CC representaban la principal causa de mortalidad en el RN y el lactante, lo que resalta la importancia del problema.

Diversos estudios hacen referencia a la evolución clínica y a las tasas de supervivencia para niños con CC, tanto de una manera global como en lo que concierne a defectos cardíacos específicos con diferentes resultados^{26,30,31}. Desde finales de los años setenta en los EE.UU. y mediados de los ochenta en Europa, los avances en el diagnóstico, el tratamiento médico-quirúrgico han logrado mejorar tanto la supervivencia como la calidad de vida. No obstante, a pesar de la franca mejoría en la supervivencia en las últimas décadas, hay una proporción de niños en los que se siguen obteniendo escasos resultados, fundamentalmente en lactantes con CC complejas, junto con anomalías extracardíacas asociadas (AEC)³³.

Algunas lesiones tienen más probabilidades de manifestarse al principio de la vida que otras. Las lesiones que pueden encontrarse con mayor frecuencia en el primer año de vida son la comunicación interventricular (CIV), la transposición de los

grandes vasos (TGV), la tetralogía de Fallot, la coartación aórtica y el síndrome del ventrículo izquierdo hipoplásico (SVIH). La CC puede adoptar distintos patrones en poblaciones de referencia diferentes, así los RN prematuros y pequeños para su edad gestacional presentan una mayor prevalencia de CC, en especial de ductus arterioso persistente (DAP) y de CIV, si los comparamos con los RN a término^{25, 32}.

En la siguiente tabla (tabla 3), se expresa la prevalencia estimada de los defectos cardíacos congénitos más relevantes:

Tabla 3. Estimación descrita de la prevalencia de defectos cardíacos congénitos por 1000 nacidos vivos³³

Defecto	Prevalencia
Comunicación interventricular	0,38
Transposición	0,21
Tetralogía de Fallot	0,21
Coartación aórtica	0,18
Síndrome del ventrículo izquierdo hipoplásico	0,16
Ductus arterioso persistente	0,14
Defecto del tabique auriculoventricular	0,12
Estenosis pulmonar	0,19
Atresia pulmonar	0,007
Ostium secundum	0,007
Drenaje venoso pulmonar anómalo total	0,006
Atresia tricuspídea	0,006
Estenosis aórtica	0,004
Ventrículo derecho con doble salida	0,003
Truncus arteriosus	0,003
Otros	0,18

(Tomado de Davies LK, Knauf DG. Manejo anestésico de los pacientes con cardiopatías congénitas. En: Hensley FA JR, Martin DE, Gravlee GP, eds. Anestesia cardíaca. Madrid: Marbán. 2004: 372).

4.2. Caracterización de las lesiones cardíacas congénitas³³

Con respecto al patrón del flujo sanguíneo pulmonar (FSP), los pacientes que tienen defectos cardíacos congénitos forman un grupo muy heterogéneo, pudiendo incluir la mayoría de los defectos en uno de de estos tres grandes grupos (tabla 4):

1. *Cardiopatías con aumento del FSP.*
2. *Cardiopatías con descenso del FSP.*
3. *Cardiopatías con obstrucción del FSP.*

La clasificación como lesiones con aumento o descenso del flujo sanguíneo pulmonar depende de la ausencia o presencia de una obstrucción al mismo dentro de la variación anatómica. Los primeros dos grupos implican un cortocircuito anormal, mientras que el tercer grupo no tiene cortocircuito.

Con respecto a la situación clínica la cianosis y la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) son las primeras manifestaciones. La cianosis es más frecuente en las lesiones en las que el FSP está anatómicamente o funcionalmente disminuido, ya que se produce una mezcla de sangre venosa sistémica y pulmonar. La ICC es más frecuente en las lesiones con cortocircuito que tienen un flujo sanguíneo pulmonar excesivamente aumentado o lesiones obstructivas que someten al ventrículo a una tensión por encima de su capacidad de bombeo eficaz. Obsérvese que el niño puede estar cianótico pero aún dentro de la categoría de lesión con aumento del FSP y puede manifestar una ICC. Incluso las lesiones más complejas se pueden clasificar en una de las tres categorías, existiendo características mixtas.

Tabla 4. Características de flujo de varias lesiones cardíacas congénitas³³

Lesiones con aumento del flujo sanguíneo pulmonar	Comunicación interauricular Comunicación interventricular Ductus arteriosus persistente Defecto del cojín endocárdico Origen anómalo arterias coronarias Transposición grandes arterias Drenaje venoso pulmonar anómalo Truncus arteriosus* Ventrículo único*
Lesiones con disminución del flujo sanguíneo pulmonar	Tetralogía de Fallot Atresia pulmonar Atresia tricuspídea Anomalía de Ebstein Truncus arteriosus* Transposición grandes arterias* Ventrículo único
Lesiones obstructivas	Estenosis aórtica/pulmonar Coartación aórtica Hipertrofia asimétrica del tabique

Aparece hipoxemia sistémica. (Tomado de Davies LK, Knauf DG. Manejo anestésico de los pacientes con cardiopatías congénitas. En: Hensley FA JR, Martin DE, Gravlee GP, eds. Anestesia cardíaca. Madrid: Marbán. 2004: 376).

4.3. Derivación o “bypass” cardiopulmonar^{33, 34}

La fisiología de la circulación extracorpórea es similar en adultos y niños, existiendo las mayores diferencias entre neonatos y el resto de pacientes en edad pediátrica (tabla 5). En los niños se usan cánulas más pequeñas pero que proporcionalmente pueden ser tan grandes que obstruyan el drenaje venoso hacia el corazón o hacia la salida del flujo arterial, antes de instaurar la derivación o después de su interrupción. Casi todas las reparaciones cardíacas que se efectúan en niños precisan del uso de cánulas venosas duales, por lo que todo el flujo venoso se puede desviar hacia el circuito de derivación y el corazón se puede abrir para permitir la reparación del defecto intracardiaco.

Un método alternativo que se usa en los niños muy pequeños que tienen una cardiopatía compleja es la parada circulatoria total con hipotermia profunda (PCHP). Esta técnica usa una sola cánula de drenaje venoso durante el periodo de enfriamiento. Cuando se alcanza una temperatura entre 15–20 °C, se detiene la

bomba y se extrae la cánula venosa. La principal ventaja de esta técnica es que proporciona una exposición excelente sin cánulas ni sangre en el campo quirúrgico, ideal en cirugía del arco aórtico. La hipotermia profunda también mejora la protección miocárdica, disminuye el tiempo de BCP y disminuye el traumatismo sobre la sangre. Sin embargo, el “Boston Circulatory Arrest Study”³⁵ demostró que el uso de la parada circulatoria se asocia a un riesgo más alto de convulsiones, con una importante correlación proporcional entre la duración de la parada circulatoria y la aparición de las mismas. Las convulsiones en el periodo perioperatorio pueden producir un aumento significativo del riesgo de puntuaciones más bajas del Coeficiente Intelectual (CI) y de alteraciones neurológicas³⁶. Tras este estudio, la mayoría de los centros han disminuido el uso de la hipotermia profunda con parada circulatoria y cuando se debe usar se limita su duración a no más de 35-40 minutos. Los problemas que plantea el drenaje venoso son más frecuentes en los niños que en los adultos. La vena cava inferior es bastante corta por lo que es posible la canulación inadvertida de las venas hepáticas. En este caso, el mal drenaje de la vena cava inferior, puede llevar a una isquemia mesentérica. Pueden aparecer problemas con el drenaje de la vena cava superior, sobre todo si hay una vena cava superior izquierda. El inadecuado drenaje de este vaso puede provocar el un síndrome de la vena cava superior.

Cuando se inicia el BCP, el cirujano debe ocluir rápidamente cualquier cortocircuito sistémico pulmonar que exista, de lo contrario la perfusión por estos cortocircuitos provocará una perfusión insuficiente de la circulación sistémica, un posible edema hemorrágico pulmonar y un retorno venoso continuado con la posible sobredistensión del lado izquierdo del corazón, que dificulta la cirugía.

Las tasas de flujo son proporcionalmente mayores en los niños que en los adultos, oscilando entre 100-150 ml. Kg.⁻¹ min.⁻¹, mientras que en el adulto son de 60-75 ml. Kg.⁻¹ min.⁻¹. La presión de perfusión óptima durante el BCP, es menor en el paciente pediátrico (20-50 mmHg.) que en el adulto (50-80 mmHg.). No está claro cual es la presión y el flujo óptimo, existiendo una importante variación entre centros. Los criterios de perfusión óptimos se basan en la superficie corporal, edades, grado de hipotermia y se optimizan según la saturación venosa mixta, pH, exceso de bases y producción de lactato. En las tablas 5 y 6 se expresan los distintos flujos según el peso del niño y la temperatura durante el BCP.

Tabla 5. Flujo en BCP manteniendo al paciente en condiciones de normotermia

Peso (Kg.)	Flujo (ml. Kg.⁻¹ min.⁻¹)
< 3	150-200
3-10	125-175
10-15	120-150
15-30	100-120
30-50	75-100
> 50	50-75

Tabla 6. Flujo y consumo de O₂ en BCP en función de la temperatura

T^a (°C)	CMRO₂ (ml100g⁻¹ min.⁻¹)	Flujo (ml. Kg.⁻¹ min.⁻¹)
37	1,48	100
32	0,82	56
30	0,65	44
28	0,51	34
25	0,36	24
20	0,20	14
18	0,15	11
15	0,11	8

T^a: temperatura. CMRO₂: consumo metabólico regional cerebral de oxígeno.
Para calcular la temperatura se aplica la fórmula “e^{0,1171 (T^a-37)} x 100 ml. Kg.⁻¹ min.⁻¹”

En ocasiones, se utiliza una hipotermia moderada combinada con fibrilación ventricular (FV) en la reparación cardiaca pediátrica. Con esta técnica, el paciente se enfría a 28-30°C y el corazón fibrila pero continua perfundiéndose debido a que no se ha colocado una pinza aórtica, por lo que el cirujano puede abrir las cámaras cardiacas sin el riesgo de atrapar aire en el lado izquierdo del corazón y su posterior

paso a la circulación arterial. La FV deliberada se usa a menudo cuando se trabaja sobre el lado derecho del corazón o en reparaciones relativamente simples como el cierre de la CIA. Las ventajas de la fibrilación deliberada consisten en un índice aporte/demanda miocárdica favorable, un descenso del riesgo de embolia gaseosa hacia el cerebro y en que se evita el pinzamiento aórtico y la cardioplejia. No obstante la exposición quirúrgica está limitada por la cantidad de sangre en su interior y por el movimiento continuado del corazón.

En los niños más pequeños, el volumen de cebado del circuito extracorpóreo es grande en comparación con su volemia. El volumen de cebado puede alcanzar hasta los 700 ml., mientras que el volumen de sangre estimado de un neonato de 3 Kg. es de 250-300 ml. En consecuencia, se produce una gran hemodilución, hasta del 70% de todos los componentes sanguíneos (hematíes, plaquetas, factores de la coagulación, etc.). Por el contrario, el circuito del BCP de adulto se ceba con 1500 ml. para un volumen de sangre estimado de 5000 ml., produciéndose por tanto una hemodilución del 25%. Para minimizar este fenómeno de hemodilución en el niño, el circuito se purga con sangre total utilizando una mezcla al 50% de concentrado de hematíes (CH) y plasma fresco congelado (PFC), más una solución cristaloide isotónica (suero fisiológico, ringer lactato, plasmalyte), para alcanzar en el BCP un hematocrito en torno al 30%. A partir de los 20-25 Kg. de peso y en adultos, no es necesario el cebado con hemoderivados, sino que se emplea una solución cristaloide isotónica para alcanzar un hematocrito entre 25-30%, considerándose entonces condiciones de hemodilución total.

En las tablas 7 y 8 se refleja el protocolo de cebado del circuito de BCP en pediatría que se sigue en el “Hospital Infantil La Paz” y en la tabla 9 se comparan las diferencias existentes entre el BCP en el niño y el adulto.

Tabla 7. Protocolo de cebado del circuito de CEC en el BCP en pediatría en el “Hospital Infantil La Paz”.

Peso (Kg.) y características	Hemoderivados	Coloide	Cristaloide	Hto óptimo (%)
< 8	CH + PFC 1:1	Albúmina 5%	Plasmalyte 148	30
8-15 cianóticos	CH + PFC 1:1	Albúmina 5%	Plasmalyte 148	25-30
8-15 no cianóticos	CH	Albúmina 5%	Plasmalyte 148	25-30
> 15 cianóticos	No	Albúmina 5%	Plasmalyte 148	25-30
> 15 no cianóticos	No	Hidroxietilalmidón 130/0,4	Plasmalyte 148	25

CH: concentrados de hematíes. PFC: plasma fresco congelado. Hto: hematocrito.

Se expresan los componentes básicos y el Hto óptimo buscado, según peso y características de los niños.

Tabla 8. Protocolo de cebado del circuito de CEC en el BCP en pediatría en el “Hospital Infantil La Paz”.

Peso (Kg.)	HCO ₃ ⁻ (mEq.)	Cl ₂ Ca (mg. 100ml ⁻¹ CH)	Heparina (U.I.)	Metiprednisolona (mg. Kg. ⁻¹)	Otros
< 15	30	100	2500	30	Manitol 1g Kg. ⁻¹ + furosemida 1 mg. Kg. ⁻¹
> 15	30	Sólo si CH	2000	10 (≤ 500 mg.)	Manitol 25 g.

HCO₃⁻: bicarbonato. Cl₂Ca: cloruro cálcico. CH: concentrado de hematíes.

Se expresan los componentes opcionales según peso de los niños. CH: concentrado de hematíes.

Tabla 9. Diferencias en la derivación cardiopulmonar del adulto respecto a la del niño³³.

Parámetro	Adulto	Pediatría
Hipotermia profunda (< 25°C)	Raramente	Frecuentemente
Uso de parada circulatoria total	Raramente	Frecuentemente
Cebado de la bomba Efectos de la dilución sobre el volumen de sangre	25-30%	200-300% (aditivos adicionales de cebado, sangre, albúmina).
Presiones de perfusión	50-80 mmHg.	20-50 mmHg.
Influencia manejo pH	Mínima	Importante
Diferencias P _a CO ₂	30-45 mmHg.	20-80 mmHg.
Hipoglucemia	Raramente	Frecuentemente
Hiperglucemia	Frecuentemente	Muy Frecuentemente

P_aCO₂: presión arterial de dióxido de carbono.

(Modificado de Davies LK, Knauf DG. Manejo anestésico de los pacientes con cardiopatías congénitas. En: Hensley FA JR, Martin DE, Gravlee GP, eds. Anestesia cardíaca. Madrid: Marbán. 2004: 394.)

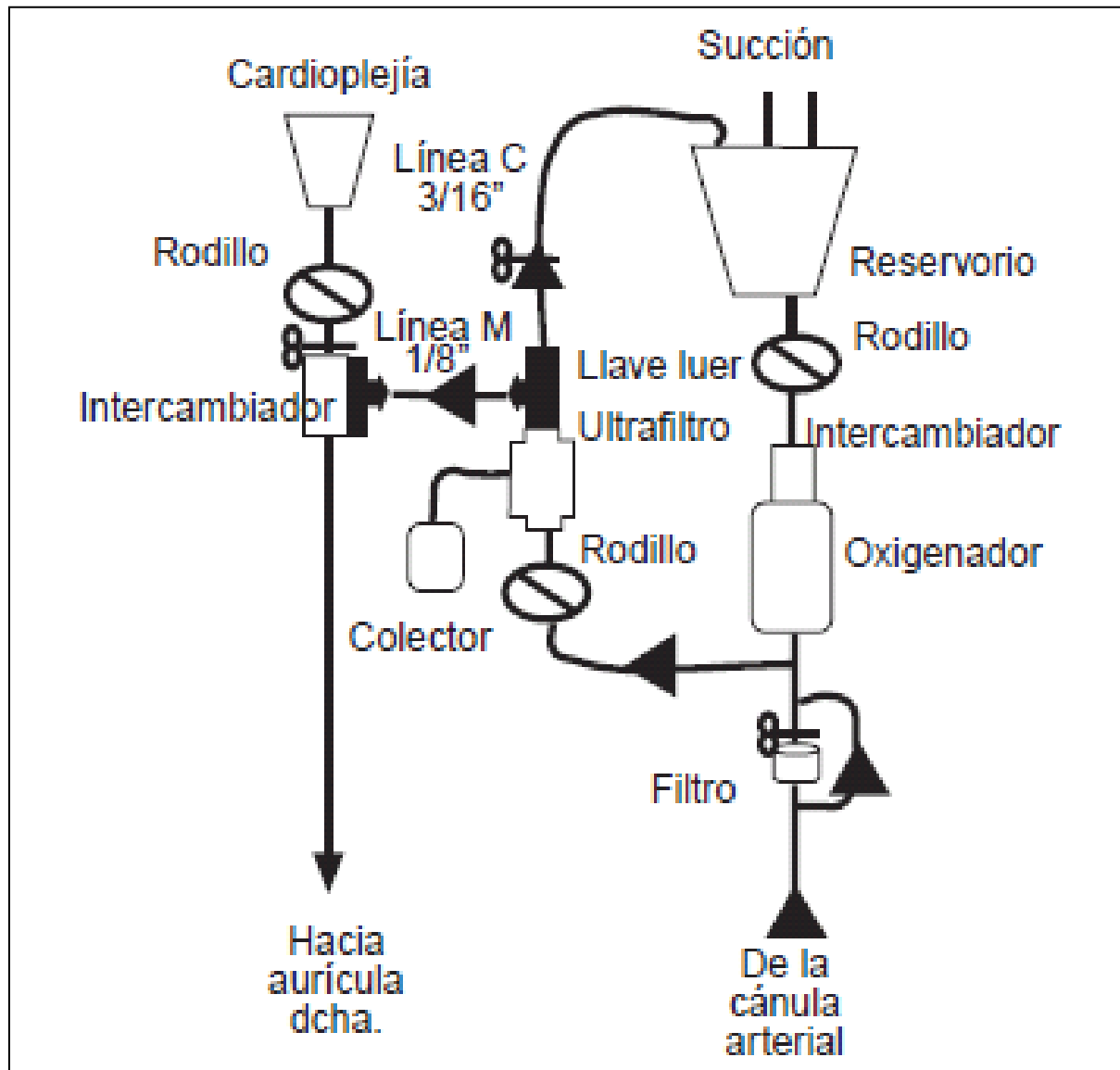
La respuesta inflamatoria que se desarrolla tras el BCP es significativa y puede ser responsable del aumento de la morbilidad postoperatoria que se observa en estos niños. La lesión endotelial provoca un aumento de la permeabilidad capilar, siendo responsable de un estado de edema generalizado, con disfunción respiratoria, alteración de la contractilidad y relajación miocárdica, disfunción neurológica y hepática, con la posibilidad de iniciarse un estado de fracaso multiorgánico. Tradicionalmente se empleó una ultrafiltración convencional durante el BCP para intentar prevenir el edema tisular, pero su eficacia ha sido escasa, por lo que desde hace unos años se viene empleando la técnica de ultrafiltración modificada (MUF), en el periodo de postderivación inmediata³⁷⁻³⁹.

Cuando el paciente no depende del apoyo mecánico circulatorio del BCP, antes de revertir la heparina y de decanular se extraen 10-30 ml. Kg. min.⁻¹ de sangre desde la cánula aórtica hacia el hemofiltro, que tras concentrar la sangre al extraer agua libre y eliminar los mediadores proinflamatorios, devuelve el flujo a la aurícula derecha (AD) a través de la cánula venosa; se infunde desde el reservorio según necesidades para mantener la estabilidad hemodinámica. Cuando se alcanza un hematocrito mayor del 35% o bien cuando se vacía el reservorio, normalmente tras 15-20 minutos de procedimiento se da el proceso por finalizado; se extraen en torno a 200-300 ml. en lactantes y por encima de 500 ml. en niños más mayores.

Son muchos los estudios que han documentado la eficacia de la MUF para mejorar la hemodinamia, reducir el agua corporal total y disminuir la necesidad transfusional³⁷. Por otra parte, se ha demostrado que la MUF mejora la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI), mejora la relajación diastólica, aumenta la presión arterial, disminuye la necesidad de inotrópicos, mejora la distensibilidad

pulmonar, reduce las concentraciones del complemento activado y de citocinas y mejora la capacidad cerebral para extraer el oxígeno (figura 11)^{38,39}.

Figura 11. Circuito de ultrafiltración modificada³⁹.



4.4. Cardiopatías congénitas más representativas³³

4.4.1. Lesiones que pueden provocar cianosis

4.4.1.1. Tetralogía de Fallot

Se trata de un complejo malformativo con cuatro componentes: comunicación interventricular, estenosis pulmonar infundibular, acabalgamiento de la aorta sobre el defecto septal ventricular e hipertrofia del ventrículo derecho (VD). Constituye el 10%

de todas las CC, siendo la segunda cardiopatía congénita cianótica, más frecuente al nacimiento y la primera a partir del año de edad.

En casi todos los pacientes afectados de tetralogía de Fallot se recomienda la corrección quirúrgica completa. La reparación total consiste en plastia de la CIV y ampliación de la salida del VD mediante resección del tejido muscular infundibular, y habitualmente ampliación del infundíbulo con otro parche transvalvular.

4.4.1.2. Transposición completa de las grandes arterias

Es la cardiopatía congénita mas frecuente al nacimiento. La aorta se origina en el VD y la arteria pulmonar en el VI, por lo que la sangre que sale por el VI va a la arteria pulmonar y regresa por las venas pulmonares a la aurícula izquierda (AI); la que sale del VD va a la aorta y regresa a la AD por las cavas. Esto provoca la existencia de dos circulaciones separadas y paralelas por lo que es obligatorio que exista una comunicación entre ambas. Sin tratamiento quirúrgico, prácticamente la totalidad fallecen antes del primer año de vida. Las técnicas quirúrgicas se dividen en fisiológicas, como la de Mustard y corrección anatómica, como la de Jatene. Actualmente, la técnica de elección es la corrección anatómica de Jatene en una sola etapa, también denominada “switch arterial”. Se basa en la desinserción y reimplantación adecuada de las grandes arterias, con recolocación de las coronarias. Para que sus resultados sean excelentes deben realizarse en las primeras 2-3 semanas de vida, con el fin de evitar la atrofia del VI.

4.4.1.3. Atresia tricúspide

Se caracteriza por la falta de continuidad entre la AD y el VD. El VD es hipoplásico mientras que el VI está dilatado, existiendo una CIA de tamaño variable. La sangre que llega a los pulmones lo hace a través de una CIV y/o un ductus arterioso.

En los neonatos y lactantes con hipoxemia grave puede resultar urgente la apertura percutánea del tabique interauricular, para realizar posteriormente una fístula sistémico–pulmonar, y en un segundo tiempo una fístula de Glenn, que conecta la vena cava superior a la rama pulmonar derecha. Después de los tres o cuatro años de vida es posible realizar la corrección fisiológica total de la malformación, efectuando una derivación atrio pulmonar (Fontan), conectando la AD o la vena cava inferior a la arteria pulmonar.

4.4.1.4. Drenaje venoso pulmonar anómalo total

En esta malformación las venas pulmonares desembocan directamente en la AD o indirectamente en las venas de la circulación general, en vez de hacerlo en la AI. Como todo el retorno venoso vuelve a la AD, la comunicación interauricular es una parte esencial de la malformación. Los pacientes con este trastorno deben someterse urgentemente a una reparación quirúrgica porque el tratamiento médico no es eficaz. El objetivo de la corrección es conectar el sistema venoso pulmonar de vuelta a la AI, eliminar la conexión anómala con el sistema venoso sistémico y cerrar la CIA. Es habitual utilizar el BCP con PCHP.

4.4.1.5. Tronco arterial común, “Truncus”

Se trata de una malformación en la que una gran arteria sale de la base del corazón por una sola válvula semilunar y da lugar a las arterias coronarias, el tronco o ramas de la arteria pulmonar y la aorta ascendente. Se acompaña de un defecto interventricular septal debajo de la válvula común. Sin cirugía la mayoría de los niños fallecen dentro del primer trimestre de vida.

4.4.1.6. Síndrome del ventrículo izquierdo hipoplásico

Este término designa a un grupo de anomalías cardíacas parecidas que se caracterizan por hipodesarrollo de las cavidades cardíacas izquierdas, estenosis de

los orificios aórtico, mitral o ambos, e hipoplasia aórtica. El VI no es funcionante y la circulación se mantiene a expensas de VD y el ductus. El tratamiento médico rara vez permite la supervivencia. Quirúrgicamente hay dos opciones, un trasplante cardiaco o un procedimiento de reconstrucción escalonada en tres tiempos: 1) Cirugía de Norwood o septectomía auricular: anastomosis de la arteria pulmonar proximal en la aorta y una fístula desde VD a AP ("Técnica SANO"); este procedimiento se realiza en el primer mes de vida para a los seis meses realizar un 2) cortocircuito bidireccional de Glenn y más adelante, a los dos años de vida se termina con 3) una anastomosis cavopulmonar de Fontan.

4.4.2. Lesiones que pueden provocar ICC

4.4.2.1. Comunicación interventricular

Es la presencia de un defecto en el septo interventricular, que permite la comunicación entre ambos ventrículos. Este defecto puede ser único o múltiple y puede presentarse aisladamente o formando parte de otras cardiopatías más complejas. Constituye la CC más frecuente excluyendo la válvula aórtica bicúspide.

En los defectos pequeños no existe prácticamente repercusión clínica y hasta el 50% se cierran en el primer año de vida sin necesidad de tratamiento alguno. Sin embargo, en los defectos grandes el cortocircuito izquierda-derecha de alta presión puede provocar hipertensión pulmonar. La reparación completa se realiza mediante cierre con parche, con BCP e hipotermia moderada.

4.4.2.2. Comunicación interauricular

Se define como la presencia de un defecto en el tabique interauricular, comunicando entre sí a las dos aurículas. Puede ser dividida en tres grandes grupos: la más frecuente y sencilla es la CIA tipo "ostium secundum". La corrección quirúrgica, se realiza cuando existe un cortocircuito izquierda-derecha significativo,

entre los 3-6 años de edad. En los pacientes sintomáticos la cirugía se establece a cualquier edad. La cirugía se realiza mediante BCP e hipotermia moderada y consiste en el cierre del defecto.

4.4.2.3. Ductus arterioso persistente

Es la persistencia de una comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar que está presente durante la vida fetal y que habitualmente se cierra en las primeras horas de vida.

4.4.2.4. Coartación de aorta

Consiste en un estrechamiento de la luz aórtica, generalmente a nivel de la unión del cayado aórtico con la aorta descendente, por debajo del nacimiento de la arteria subclavia izquierda, con una frecuencia de hasta el 7% en las malformaciones congénitas.

4.5. Otras patologías en la edad pediátrica susceptibles de cirugía cardiaca

Existen otra serie de CC de menor frecuencia pero que igualmente pueden requerir tratamiento quirúrgico con BCP, como serían la corrección de anillos vasculares, el cerclaje de la AP en el recién nacido ("Banding" de la AP) y en los cortocircuitos sistémicos pulmonares (Blalock-Taussig modificado).

5. FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y MÉTODOS DE PROTECCIÓN NEUROLÓGICA DURANTE EL BCP

Las técnicas de BCP, incluyen distintos aspectos para el soporte y mantenimiento de los pacientes durante la cirugía cardíaca. Durante la misma, se producen un importante número de alteraciones de la homeostasis, derivadas de la anestesia, la hipotermia y el recalentamiento, la derivación del flujo sanguíneo, la no pulsatilidad del flujo y la parada circulatoria, las técnicas de oxigenación, las alteraciones del hematocrito, del pH y de los gases sanguíneos. Los estudios se refieren por lo general a series de adultos⁴⁰⁻⁶⁷ sobre reparaciones de lesiones cardíacas técnicamente complejas y que requieren una cantidad mínima de sangre en el campo operatorio, con las implicaciones pronósticas que este hecho puede conllevar. Así, por ejemplo los amplios estudios comparando las técnicas de bajos flujos frente a la parada circulatoria total (PCT) en la reparación de la transposición de los grandes vasos muestran un significativo riesgo de alteraciones perioperatorias, y de trastornos psicomotores, de la conducta y del lenguaje a largo plazo. Sin embargo, esto puede que no sea más que la punta del “iceberg” ya que existen evidencias de que las secuelas neurológicas son más comunes en niños con patología aórtica y en aquellos con obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo. Hay un cierto riesgo de morbilidad neurológica para procedimientos cerrados como la corrección de la coartación aórtica y en la reparación “a cielo abierto”, como sucede con el defecto atrial septal.

Además, existen riesgos particulares para ciertas condiciones, así por ejemplo, algunas lesiones cerebrales, tanto congénitas como adquiridas son comunes ya en el preoperatorio del SVIH. Los niños sometidos a reparaciones del arco aórtico presentan un especial riesgo de daño sobre la médula espinal; enfermedades

cerebrovasculares primarias son comunes en el síndrome de Down y en el síndrome de Williams, con una mayor frecuencia que en el resto de niños con CC. Los recientes avances en la obtención no invasiva de imágenes a nivel cerebrovascular, han permitido el diagnóstico de disecciones de vasos en niños con enfermedades cardíacas congénitas e isquemia, sugiriendo que la embolia no es la única causa de infarto, siendo también relevante el papel de la trombosis venosa en estas situaciones. Distintas patologías protrombóticas, ya sean adquiridas o congénitas, probablemente predispongan a trombosis y embolia cerebral. Determinadas lesiones neurológicas ocurren prácticamente de un modo exclusivo tras ciertos procedimientos, así la isquemia cerebral ocurre más comúnmente tras la cirugía de Fontan, probablemente en asociación con una derivación residual derecha-izquierda o un muñón de la arteria pulmonar. Existen muchas variantes en la morbilidad relacionada con el BCP o las técnicas quirúrgicas. La capacidad para reconocer estos problemas permite identificar y definir los distintos riesgos, estudiar la patogénesis y realizar las modificaciones oportunas en las técnicas de BCP y de cirugía cardíaca, para reducir la incidencia de lesiones neurológicas transitorias y crónicas⁴⁰.

A continuación se revisan de un modo resumido distintos aspectos involucrados en las lesiones neurológicas durante el BCP en la edad pediátrica.

5.1. Fisiopatología de las lesiones neurológicas durante el BCP

5.1.1. Factores preoperatorios

5.1.1.1. Edad

Además del riesgo de accidente cerebrovascular y absceso cerebral, existe evidencia de que la disminución en la capacidad cognitiva es proporcional a la edad a la que el niño es intervenido de su cardiopatía congénita cianótica⁴¹,

probablemente en relación con hipoxemia crónica. También existe la evidencia de que la incidencia de alteraciones neurológicas postoperatorias es más elevada en neonatos que en infantes y quizá se deba a diferencias en la maduración cerebral, tanto a nivel fisiológico como bioquímico⁴².

Galli et al.¹⁰, describen una alta incidencia de leucomalacia periventricular (lesión cerebral isquémica a nivel de la sustancia blanca detectada mediante resonancia magnética) en neonatos sometidos a BCP, en un 54% de los casos frente a un 4% descrito en niños de mayor edad. Este hecho, se debe a la inmadurez de la oligodendroglia que hace al cerebro neonatal más vulnerable a los efectos de la hipoxia, isquemia y reperfusión, así como a las lesiones inflamatorias asociadas al BCP.

5.1.1.2. Estado neurológico preoperatorio

Limperopoulos et al.⁴³ y Miller et al.⁴⁴, detectaron una alta prevalencia de alteraciones neurológicas preoperatorias en RN (superiores al 50%) y en niños pequeños (38%) con CC, antes de ser sometidos a la corrección quirúrgica de la misma; estas lesiones se incrementaron un 14% y un 12% respectivamente tras la intervención. En el capítulo 6 desarrollamos este apartado más extensamente.

5.1.1.3. Saturación arterial de oxígeno

La hipoxia persistente, es un factor de riesgo de lesión neurológica. Limperopoulos et al.⁴³, demuestran que la saturación parcial arterial de oxígeno (SpO₂) inferiores al 85% de un modo mantenido, se asocian con una mayor tasa de alteraciones neurológicas. Actualmente, se pretende realizar cirugía correctora a edades tempranas para prevenir el efecto deletéreo de la hipoxia crónica.

5.1.1.4. Tipo de cardiopatía y cirugía correctora

Se admite que en torno a un 40% de los neonatos con CC presentan lesiones neurológicas en la resonancia magnética (RM); las cardiopatías que con mayor frecuencia se asocian a estas lesiones son el SVIH y la TGV, sobre todo, cuando se realiza atrioseptostomía con balón (Rashkind), que predispone al infarto cerebral^{43,44}.

5.1.1.5. Factores genéticos

Existen una serie de alteraciones genéticas y cromosomopatías con asociación de cardiopatías y alteraciones neurológicas, como en el síndrome velocardiofacial (delección cromosómica en la región 22q11.2)

5.1.2. Factores intraoperatorios

5.1.2.1. Temperatura

5.1.2.1.1. Temperatura óptima para BCP y parada circulatoria

Es un hecho sobradamente conocido que la hipotermia protege al cerebro del daño isquémico y existe una evidencia reciente que la hipotermia ligera es un método efectivo para reducir el daño neurológico tras la resucitación cardiopulmonar (RCP). Sin embargo, existe controversia sobre los distintos lugares en los que se debe monitorizar la temperatura, así como la profundidad de la hipotermia y los índices de enfriamiento y recalentamiento que se han de emplear. En adultos sometidos a bypass coronario, la intervención se realiza a temperaturas en torno a los 34°C, considerado como normotermia o ligera hipotermia, existiendo probablemente ventajas para el “bypass templado” en términos hemodinámicos cerebrales^{9, 45}. No obstante, el efecto de los resultados neurológicos en adultos origina gran controversia⁹. Esta técnica puede ser también usada en cirugía cardíaca pediátrica para procedimientos sencillos, como la reparación de defectos en el septo auricular, estenosis pulmonares o aórticas, aunque estas reparaciones puedan ser también

realizadas bajo hipotermia moderada (25-33 °C)^{9,46}. Existen considerables diferencias en la fisiología cerebral entre la hipotermia ligera y la hipotermia moderada en los grupos de edad pediátrica, pero ninguna conclusión relevante en lo referente a los resultados a largo plazo ha podido ser establecido, y los niños con estas lesiones, reparadas en cualquier circunstancia han sido utilizados históricamente como grupo control para los que se han intervenido en BCP⁴⁷, bajo condiciones de hipotermia profunda, al ser considerados un grupo de bajo riesgo para desarrollar complicaciones neurológicas¹⁶. Por lo tanto, parece que deberían establecerse estudios a largo plazo con grupos control adecuados, porque es evidente que en niños y sobre todo en neonatos, la vulnerabilidad neurológica es mayor.

En la edad pediátrica, la complejidad de los defectos cardiacos significa que las adecuadas técnicas de reparación pueden ser desarrolladas exclusivamente en condiciones de un campo quirúrgico relativamente libre de sangre y la hipotermia es empleada para proteger de la hipoperfusión a los distintos órganos, particularmente al encéfalo. Para ello, el cerebro debe ser enfriado hasta obtener ausencia de actividad en el EEG, reflejo de que la transmisión sináptica ha sido abolida, de tal modo que el metabolismo cerebral residual y los requerimientos para mantener la integridad de la membrana celular son mínimos, como sucede en los casos de gran hipoperfusión o en la PCHP. Los datos disponibles en niños, sugieren que la hipotermia profunda permite largos períodos de hipoperfusión cerebral o ausencia de ésta⁴⁸. La hipotermia extrema con temperaturas mantenidas entre los 5-7°C utilizada en modelos animales⁴⁹ podría mejorar los datos de protección neurológica que ofrece la hipotermia profunda utilizada en la práctica clínica (14-20°C). Sin embargo, existen evidencias clínicas y fisiopatológicas de que la hipotermia profunda durante

períodos prolongados pueda causar un daño neurológico directo⁵⁰. La hipotermia tiende a aumentar la contractilidad de las arterias cerebrales, de tal modo que estudios con ecografía doppler transcraneal (DTC) han demostrado un aumento en las resistencias cerebrovasculares⁵¹, en estudios realizados mediante la saturación regional de oxígeno, se han obtenido resultados sugerentes de disfunción mitocondrial^{52, 53}. En otro sentido, los estudios de Greely et al.⁴⁸ establecen que el metabolismo cerebral retorna a la normalidad en la fase de recalentamiento, si la temperatura había sido reducida a 28°C (hipotermia moderada) o a 18-20°C (hipotermia profunda), sugiriendo que ambas técnicas eran comparables en lo referente a la rapidez en la reversibilidad de sus efectos. Sin embargo, las lesiones complejas que requieren PCT precisan condiciones de temperatura entre 14-20°C.

5.1.2.1.2. Efectos hemodinámicas de la temperatura sobre el SNC

En condiciones de normotermia el FSC se acopla al metabolismo cerebral con un índice de aproximadamente 20:1. Si el consumo cerebral de oxígeno aumenta el FSC aumenta paralelamente hasta que el aporte suplementario de glucosa y oxígeno a las células pueda ser mantenido, al menos durante cortos períodos de tiempo. Si se disminuye la temperatura, el FSC cae linealmente, mientras que el CMRO₂ cerebral lo hace exponencialmente⁴⁸, lo cual significa que se produce un aumento progresivo en el FSC, en tanto que el índice de consumo de oxígeno en condiciones de hipotermia profunda es del orden de 75:1, con una aparente “extraordinaria perfusión” del cerebro. Por lo tanto, si el FSC puede ser mantenido durante la BCP en niveles adecuados para satisfacer las demandas metabólicas del cerebro en condiciones de hipotermia, la isquemia puede ser potencialmente evitable.

En condiciones de hipotermia moderada, la autorregulación se encuentra previsiblemente conservada sobre un amplio rango de presiones arteriales medias si otros parámetros se mantienen constantes⁵⁴, aunque esto no es un hecho universal, existiendo una relación directa entre el FSC y la presión de perfusión en normotermia⁴⁵. La reactividad a los niveles de CO₂ también está usualmente conservada en condiciones de hipotermia moderada⁹. No obstante, en condiciones de hipotermia profunda, la autorregulación cerebral queda abolida⁹ y la reactividad al CO₂ reducida⁵⁴. Estos efectos, quizá sean más pronunciados en neonatos, que en niños más mayores y adultos⁵⁴, pudiéndose establecer distintas implicaciones en lo referente al flujo bombeado mínimo requerido para prevenir la isquemia y para la elaboración de una estrategia en el manejo del pH.

5.1.2.1.3. Límites de seguridad para isquemia

Resulta posible calcular la reducción esperada en el metabolismo para una disminución en la temperatura de 10°C, por ejemplo, denominándola como Q₁₀, siendo su valor medio de 3. Este dato puede ser utilizado para predecir el período de seguridad de isquemia, por ejemplo para PCHP⁴⁸, el cual en niños (no en neonatos) es entre 11 y 19 minutos a 28°C y entre 39 y 65 minutos para una hipotermia de 18°C. Cuando el enfriamiento se acompaña además de frío sobre la superficie del cerebro, la magnitud del mismo puede ser mayor, con lo que los niños podrían tolerar períodos de isquemia más prolongados⁴⁸. Los resultados obtenidos por Greely et al.⁴⁸ concuerdan con los experimentos en modelos animales que sugieren daño cerebral con largos períodos de PCHP⁵⁵, así como con los datos clínicos que sugieren que las distintas secuelas neurológicas se producen sobre todo en aquellos pacientes que permanecen en PCHP durante más de 60 minutos⁴⁷.

La posibilidad de predicción de los límites de seguridad de isquemia parte de la aceptación de que el cerebro es enfriado de modo homogéneo y completo. Esto, depende al menos en parte del método y del índice de enfriamiento y, probablemente del pH; parece claro pues, que el enfriamiento cerebral se realiza a menudo inadecuadamente. Kern et al.,⁵⁶ encontraron que 6 de 17 pacientes con una temperatura de 15°C presentaban desaturaciones a nivel del golfo de la yugular, sugiriendo alteraciones en la extracción de oxígeno. El enfriamiento inverso, en el que la temperatura rectal varía más rápidamente que la timpánica, se produce en pacientes en los que la cánula aórtica se ha situado a nivel de la aorta distal (por ejemplo para la cirugía de la TGV) o en la arteria pulmonar (para la reparación del SVIH), sugiriendo que estas posiciones favorecen el enfriamiento del cuerpo más que del cerebro, por lo que, en estas circunstancias puede que sean necesarios períodos de enfriamiento más prolongados, idóneamente guiados por métodos de monitorización de la oxigenación cerebral, como ha sido tradicionalmente la S_jO₂ y la “Near infrared spectroscopy” (NIRS) más recientemente. En la tabla 10 se recogen los tiempos orientativos de seguridad según los grados de hipotermia conseguidos.

Tabla 10. Tiempos de PCT segura en niños según el grado de hipotermia conseguido.

Temperatura (°C)	CMRO ₂ (%)	Tiempo parada circulatoria (min.)
37	10	4 – 5
29	50	8 – 10
27	25	16 – 20
16	12	32 – 40
10	6	64 – 80

CMRO₂: consumo metabólico regional cerebral de oxígeno

5.1.2.1.4. Índices de enfriamiento y recalentamiento

Aunque parece demostrado que las secuelas neurológicas son más frecuentes en niños en los que la hipotermia se ha realizado rápidamente, existen aún importantes controversias al respecto⁴⁰. Kern et al.⁵⁷ compararon dos estrategias de enfriamiento

en un tiempo de 20 minutos usando el método “ α -stat”, encontraron que se registraban menos episodios de desaturación en el golfo de la yugular con una disminución rápida de la temperatura central, en comparación con un enfriamiento gradual, sugiriendo por tanto, que existen ventajas para el enfriamiento en superficie, independientemente del modo, siempre que se consiga en esta franja de tiempo. Eke et al.⁵⁸, llegaron a la conclusión de que no existían diferencias con respecto al índice de enfriamiento sobre los resultados neurológicos en un grupo de pacientes en edad pediátrica a los que se realizó enfriamiento central para ser sometidos a trasplante cardíaco por SVIH, pero el promedio de los test psicomotores que se realizó en el postoperatorio a estos niños fue de 91 y el índice mental de 88, sin poder ser estos datos aplicables a otras condiciones en los que los resultados de los test cognitivos son usualmente mejores. Hovels-Gurich et al.⁵⁹, también encontraron que el índice de enfriamiento no era un predictor de los resultados neurológicos a largo plazo, pero todos sus pacientes eran manejados utilizando pH-stat, lo cual quizá permite un enfriamiento más profundo en un período de tiempo más corto. También existen evidencias para mejorar la recuperación de la función metabólica tras la PCHP si la cabeza es cubierta de hielo⁹. Actualmente, se aconseja evitar enfriamientos rápidos, debiendo ser superiores a los 20 minutos.

La velocidad y el modo del recalentamiento quizá sean también críticos⁹; durante la reperfusión, después de una isquemia relativa, el FSC puede ser todavía demasiado bajo como para satisfacer un aumento de las demandas metabólicas secundario al aumento de la temperatura. De este modo, se puede establecer que la hipotermia media es protectora tras una isquemia, mientras que la hipertermia ligera, quizá aumente el daño cerebral⁹. En la actualidad, se aconseja evitar el recalentamiento rápido y sobre todo, las situaciones de hipertermia en el postoperatorio inmediato.

5.1.2.2. Índice de flujo pulsátil y parada circulatoria

5.1.2.2.1. Parada circulatoria total en hipotermia profunda (PCHP) frente a derivación con bajo flujo continuo (DBJC)

La PCHP permite obtener un campo quirúrgico libre de sangre y catéteres, facilitando la corrección anatómica de distintos defectos congénitos, incluyendo la obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo, defectos del septo ventricular (DSV) y la transposición de las grandes arterias.

La parada circulatoria originariamente fue utilizada durante unos pocos minutos únicamente como por ejemplo para la corrección de defectos del septo auricular, pero pronto esta técnica se extendió a un mayor número de procedimientos quirúrgicos y con una mayor duración, registrándose en un principio una alta morbi-mortalidad. La mejora en las técnicas quirúrgicas permitió acortar los periodos de parada circulatoria, con la consecuente reducción en la mortalidad y en las secuelas neurológicas que presentaban los supervivientes. Sin embargo, Wells et al.⁶⁰, en un trabajo de comienzos de la década de los 80, realizaron un estudio sobre niños operados con parada circulatoria y compararon sus test de inteligencia (TI) con los de sus hermanos y con los de los niños de otro grupo con lesiones cardíacas similares y operados con hipotermia moderada y BCP continuo. El grupo sometido a parada circulatoria presentó de un modo significativo menores puntuaciones en el TI, con respecto a sus hermanos y con respecto al grupo de hipotermia moderada encontraron alteraciones a nivel cognitivo y verbal, así como evidentes dificultades en el lenguaje y el aprendizaje, siendo las alteraciones a nivel motor las que se encontraron de un modo más consistente. En un trabajo más reciente, publicado en 2007, Miatton et al.⁶¹, obtuvieron resultados similares, describiendo sobre todo

déficits motores y del lenguaje y en menor grado alteraciones a nivel de la atención y de la memoria.

Algunos autores establecen el tiempo límite teórico de seguridad PCHP en niños de entre 39 y 65 minutos⁴⁸, existiendo estudios sobre modelos animales que sugieren que el daño cerebral ocurre tras 70 minutos de PCHP⁵⁵, por lo que todos los cirujanos se esfuerzan por completar la reparación en 45-60 minutos. En los últimos 15 años ha existido controversia sobre si la parada circulatoria durante cortos períodos de tiempo podía producir lesiones neurológicas, pero hoy existe una verdadera evidencia de que sí aparecen efectos deletéreos sobre la hemodinámica cerebral y sobre la función mitocondrial tras PCHP⁴⁸, registrándose igualmente niveles elevados de lactato secundarios a la glicólisis anaerobia, así como de otros marcadores de lesión neuronal como la CPK-BB⁴⁰.

La preocupación cada vez más creciente por los posibles problemas neurológicos residuales tras cirugía cardíaca con PCT, ha llevado al desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas, utilizando métodos de derivación con bajo flujo continuo (DBJC) e hipotermia profunda, reduciendo sustancialmente los tiempos de intervención cuando se precisa parada circulatoria.

No obstante, al igual que existe una evidencia para la utilización de técnicas de DBJC en determinadas situaciones, existen distintos puntos de controversia. En modelos experimentales realizados sobre ovejas, las moléculas de ATP eran mejor preservadas en BCP con bajos flujos que en PCHP⁶². Distintos estudios en niños, han demostrado que tanto el FSC como la velocidad del flujo en la arteria cerebral media, son más bajos tras la PCHP que tras BCP con bajos flujos. En cachorros de perro, Mezrow et al.⁴⁹, demostraron una resistencia cerebrovascular más elevada tras PCHP que después de BCP con bajos flujos, acompañado con un incremento

en la extracción de oxígeno. En consonancia con los resultados obtenidos en perros por Watanabe et al.⁶³, en un grupo de niños en PCHP durante 39 ± 17 minutos, Greeley et al.⁴⁸, encontraron que el metabolismo cerebral y la extracción de oxígeno estaban reducidos durante el recalentamiento, mientras que ambos parámetros se recuperaban rápidamente tras DBJC. En un segundo estudio con tiempos de parada de 38 ± 10 minutos, los mismos autores encontraron que la citocromo aa₃ reductasa disminuía significativamente durante la parada circulatoria y no se recuperaba posteriormente, mientras que se producía también un descenso en la citocromo aa₃ reductasa durante la DBJC, pero rápidamente se recuperaban sus niveles durante el período de recalentamiento. Kawata et al.⁶⁴, en un modelo animal sobre cerdos, no encontraron diferencias entre la recuperación del FSC, el consumo de glucosa o los niveles de ATP tras DBJC o PCHP. En un estudio de 1993 dirigido por Newburger⁴², se demostraban ventajas de la DBJC sobre la PCHP, particularmente en términos de reducción de la amplitud de los cambios electroencefalográficos postderivación, así como en términos de reducción de las secuelas psicomotoras en el año siguiente a la misma, así como una disminución en los niveles de CPK-BB en el grupo de parada circulatoria.

5.1.2.2.2. Mínimo flujo de bomba

Un aspecto importante es si existe un “nivel mínimo de seguridad” para el flujo de bomba, por debajo del cual se puede producir un daño cerebral. Mientras que la disminución del FSC es lineal con respecto a la temperatura, el CMRO₂ disminuye exponencialmente, sugiriendo este hecho que quizá el FSC sea menos adecuado para las demandas metabólicas durante la BCP en hipotermia⁴⁸. Sin embargo, una explicación alternativa para el aumento en el FSC en BCP es que la liberación de oxígeno a los tejidos se encuentre alterada por la desviación a la izquierda de la

curva de disociación de la hemoglobina como consecuencia de la hipotermia^{52,65}, sugiriendo este hecho que la función mitocondrial pueda ser dependiente de manera crítica de un adecuado FSC durante la BCP a bajos flujos o de una disminución del oxígeno de la hemoglobina en PCHP⁶⁵. La cuestión por tanto, es determinar cuál es el flujo de bombeo mínimo que proporciona un FSC adecuado para mantener los requerimientos de CMRO_2 y poder mantener así la función mitocondrial durante la hipotermia. En un modelo animal experimental, Swain et al.⁶⁶ llegaron a la conclusión de que a 15°C un flujo de bomba muy bajo ($5 \text{ ml. Kg.}^{-1} \text{ min.}^{-1}$) comprometía el pH intracelular y la disponibilidad de ATP, en comparación con flujos más altos, del orden de $10 \text{ ml. Kg.}^{-1} \text{ min.}^{-1}$.

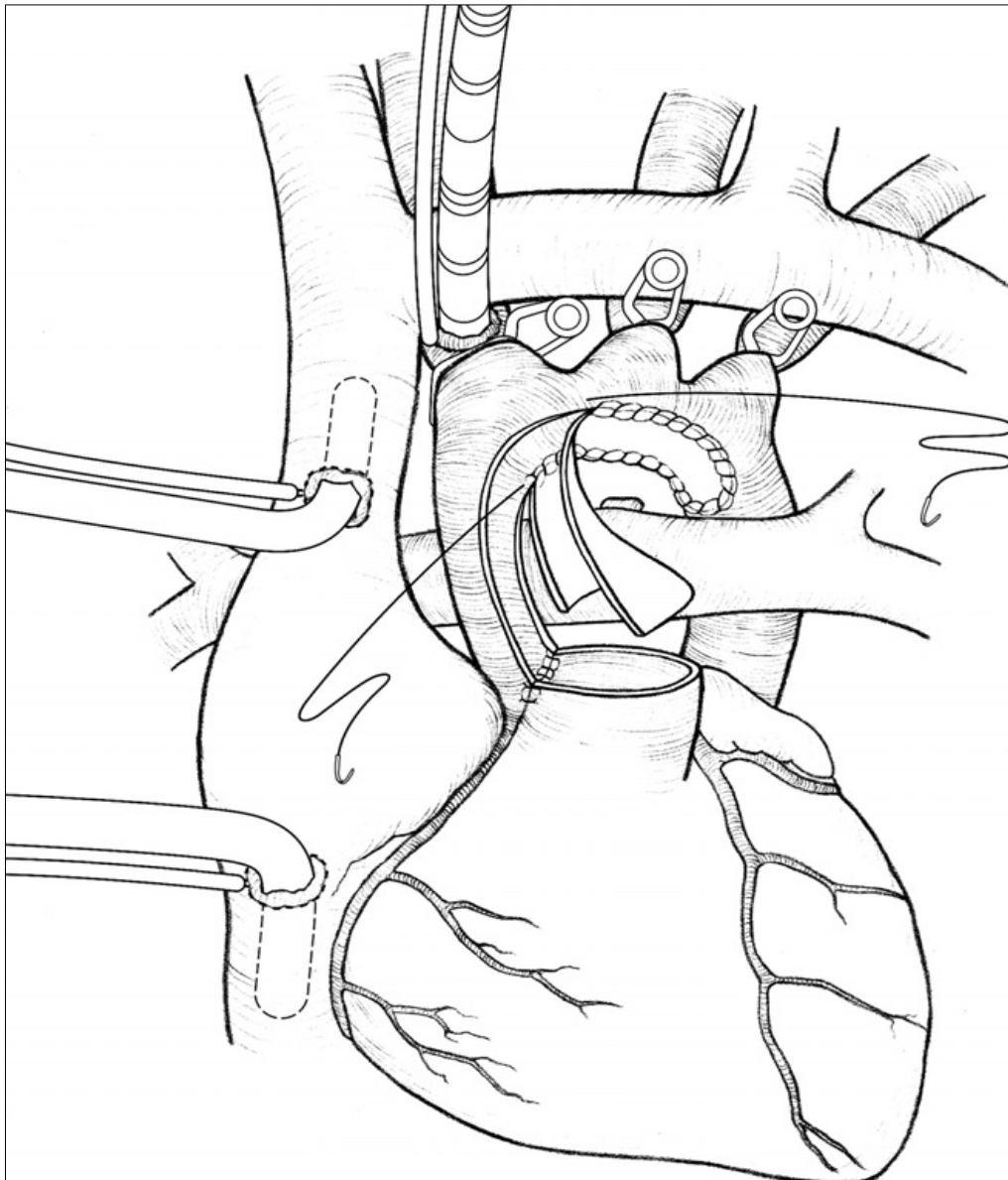
La relación entre el FSC y los índices de flujo de bombeo, ha generado puntos de controversia, por lo que han sido varios los estudios que se han realizado al respecto en los últimos años. En niños, tres estudios, han sugerido que el FSC varía directamente con el flujo de bombeo. Kern et al.⁵⁴, utilizando el método de α -stat, encontraron que el FSC no variaba si el flujo de bombeo no disminuía por encima del 45% del flujo total. Chow et al.⁶⁷ utilizando también el método del α -stat, encontraron que el FSC caía un 0,8% por $1 \text{ m}^{-2} \text{ min.}^{-1}$ de disminución del flujo de bomba. Kern et al.,⁵⁴ calcularon que el flujo de bombeo crítico a 27°C era de 30-35 ml. Kg.^{-1} y a 18°C de 5-30 ml Kg.^{-1} . Estos hallazgos, se encuentran en consonancia con los resultados encontrados mediante DTC en la arteria cerebral media⁶⁸.

5.1.2.2.3. Perfusión cerebral retrógrada frente a anterógrada

La perfusión cerebral retrógrada se realiza de modo continuo, a través de la vena cava superior, no habiéndose demostrado mejores resultados neurológicos con su empleo⁶⁹. En cambio, la perfusión cerebral anterógrada, consiste en la perfusión de sangre con otra bomba independiente tras canular ambas carótidas, y son varios los

estudios que han demostrado reducción de las complicaciones cerebrales^{70, 71}. Actualmente, la perfusión cerebral selectiva o regional con bajos flujos de bomba, del orden de 20-40 ml. Kg.⁻¹ min.⁻¹, a través del tronco braquiocefálico derecho (arteria innominada), se está empleando como estrategia de protección cerebral durante la cirugía del arco aórtico, con mejores resultados neurológicos que la PCHP (figura 12)^{70, 71}. La perfusión del lado izquierdo y a nivel sistémico, se consigue a través del polígono de Willis y por ello se precisa una adecuada vasodilatación y una adecuada profundidad de la hipotermia (en torno a 25°C).

Figura 12. Perfusión cerebral selectiva o regional a través de la arteria innominada



5.1.2.3. Flujo pulsátil frente a flujo no pulsátil

Derivado del hecho de que los latidos cardiacos producen un flujo fisiológico pulsátil, siempre ha existido un gran interés sobre si los circuitos de BCP que simulen un flujo pulsátil pueden mejorar los aspectos hemodinámicos sistémicos y cerebrales. En este sentido y sobre modelos animales, se ha observado que el flujo no pulsátil se asocia con hipoperfusión coronaria y con un anormal funcionamiento de algunas regiones cerebrales, en comparación con flujos pulsátiles⁷².

No obstante, existe controversia en relación a algunos posibles beneficios del flujo pulsátil sobre la hemodinámica sistémica o la función cerebral. Existen estudios que sugieren que la presión crítica de apertura del lecho capilar es más baja con los flujos pulsátiles⁷³, lo que constituye un punto importante en el mantenimiento de una adecuada perfusión tisular durante los bajos flujos utilizados en la BCP. Por tanto, existen una serie de estudios, que sugieren que el FSC es más alto durante el flujo pulsátil sobre un amplio rango de PAM en condiciones de normotermia, así como en PCHP⁹. Por otro lado, Chow et al.⁶⁷, no encontraron diferencias en el FSC entre flujos pulsátiles y no pulsátiles, tanto en condiciones de normotermia como de hipotermia en un modelo animal y quizá exista un mayor grado de edema cerebral cuando se emplean flujos pulsátiles. Son varios los puntos de controversia con respecto a este tema, que aún hoy siguen vigentes⁹.

5.1.2.4. Gases arteriales y equilibrio ácido-base

5.1.2.4.1. Presión arterial de oxígeno

El rango normal de la P_aO_2 en humanos varía desde 69-107 mmHg., pero durante la BCP, con un intercambio muy eficiente de los gases sanguíneos, la P_aO_2 puede variar desde 77 hasta 307 mmHg. Es evidente que niveles altos en la P_aO_2 producen vasoconstricción tanto en condiciones fisiológicas como en BCP⁹. Sin embargo, en

un estudio sobre niños publicado por Chow et al.⁶⁷ en 1997, no pudo demostrarse relación entre valores altos de P_{aO_2} y vasoconstricción, tal vez debido a interferencias en la corrección de la temperatura. Durante la PCHP el cerebro utiliza fundamentalmente oxígeno disuelto a altas presiones y ello probablemente resulte ventajoso, ya que de este modo se minimizaría el riesgo de hipoxia cerebral⁷⁴.

5.1.2.4.2. Presión arterial de dióxido de carbono

Existe evidencia en adultos, que la hipocapnia significativa puede producir efectos adversos sobre los resultados neurológicos y quizá también provoque el mismo efecto sobre población pediátrica⁹. La respuesta de la circulación cerebral al dióxido de carbono se encuentra preservada tanto durante la hipotermia moderada como profunda en muchos casos, y quizá por esto, el FSC puede caer hasta niveles muy bajos con hipocapnia, lo cual puede resultar crítico si la PPC está reducida como consecuencia de bajos flujos de bomba. Jonas et al.⁷⁵, en un estudio retrospectivo sobre niños sometidos al procedimiento de Senning, encontraron que las puntuaciones en las escalas de conocimiento estaban directamente relacionadas con P_aCO_2 durante el tiempo de parada circulatoria. No obstante, en la práctica resulta difícil separar los efectos directos del dióxido de carbono de la estrategia predeterminada sobre el pH.

5.1.2.4.3. Equilibrio ácido-base. Estrategia sobre el pH

Tanto el pH como los gases sanguíneos son frecuentemente medidos durante la BCP, existiendo controversia sobre si los resultados deben ser considerados a la temperatura a la que son determinados o bien deben ser corregidos para valores de temperatura de 37°C. En principio, para mantener un pH normal se debe añadir dióxido de carbono al circuito de BCP ("pH-stat strategy"); en esta técnica lo importante es mantener un pH de 7,40 a la temperatura real del paciente, mientras

que para estadios más posteriores se deben permitir valores de pH más altos, progresivamente alcalinos (“ α -stat strategy”); en esta técnica lo importante es mantener un contenido de CO_2 constante a cualquier temperatura. Desde un punto de vista totalmente teórico, se considera que la acidosis cerebral asociada con el “pH-stat” quizá pueda ser nociva para el cerebro y la adición de dióxido de carbono al circuito de BCP pueda aumentar la incidencia de fenómenos microembólicos y el riesgo de un tromboembolismo extenso al interferir con la autorregulación cerebral⁷⁶. La estrategia basada en el “ α -stat” obtiene una proporción o relación constante (α) de disociación o no disociación, de los grupos imidazólicos de la histidina, que son componentes importantes de los sistemas tampón y que tienden a preservar un pH neutro apropiado a la temperatura de la célula. No obstante, parece claro que los resultados a nivel neurológico en pacientes adultos, son mejores con la estrategia “ α -stat” con respecto al “pH-stat”, o bien no existen diferencias entre ambos métodos; no obstante, en pacientes pediátricos la estrategia “ α -stat” se asocia con un aumento del riesgo de daño cerebral⁷⁵. Los resultados de la revisión de estudios retrospectivos de los casos de coreoatesosis tras BCP sugieren que éstos aumentaron al cambiar la estrategia del “pH-stat” al “ α -stat”⁵⁰, y que también empeoraron los resultados cognitivos⁷⁵. Las conclusiones de un estudio posterior, que comparaba ambas estrategias de preservación del pH durante la BCP en condiciones de hipotermia profunda se encuentran en la misma línea⁷⁷.

Además, el método de “pH-stat”, evita una disminución intensa del FSC asociada con la hipocapnia, ya que se ha demostrado que el FSC es más alto con métodos de “pH-stat”, sobre todo durante la hipotermia profunda. Por otro lado, el citocromo aa_3 se preserva mejor con un régimen de “pH-stat”⁹, probablemente por la desviación a la derecha de la curva de disociación de la oxiHb, frente a la desviación a la

izquierda que produce la hipotermia⁷⁷. Además, la recuperación de las moléculas de ATP y del pH intracelular tras una hora de PCHP era más rápida y el edema cerebral era menor con este método.

Sin embargo, las diferencias en los fenómenos hemodinámicos cerebrales existentes entre pH y α stat, quizá sean menores en condiciones de hipotermia moderada o ante bajos flujos de bombeo⁷⁶. Todo esto sugiere, que probablemente el método del “pH-stat” sea óptimo para el proceso de enfriamiento y, en cambio, para el recalentamiento sea más adecuado el “ α -stat”⁹.

Actualmente, la estrategia “pH-stat” en los niños, sólo se utiliza durante el enfriamiento (hipotermia profunda), previamente a la PCT, durante un período de unos 30 minutos. En estos casos, ha demostrado mejores resultados neurológicos que otras estrategias, al producir un enfriamiento cerebral más homogéneo y uniforme, no sólo a nivel cortical, sino también en los ganglios de la base, como consecuencia del estado de vasodilatación cerebral provocado por el aumento del CO₂.

En la siguiente tabla 11 se resume la estrategia de manejo de pH durante el BCP.

Tabla 11. Estrategia de manejo de pH durante el BCP.

“α-stat”
Mantener CO ₂ constante a cualquier temperatura del paciente Obtener CO ₂ a 40 mmHg. a 37°C Con ↓ T ^a ↓ producción de CO ₂ y exige ajustar el FGF para obtener una PCO ₂ de 40 mmHg., sin corregirlo a la T ^a del paciente
“pH-stat”
Mantener pH a 7,40 Al ↓ la temperatura, ↓ producción de CO ₂ y por tanto ↑ pH Para corregir esta alcalosis se añade CO ₂ al circuito o se ↓ FGF, para mantener pH 7,40 a la temperatura del paciente

CO₂: dióxido de carbono. T^a: temperatura. FGF: flujo de gas fresco.

5.1.2.5. Filtros y oxigenadores

Durante la BCP se producen microembolias, principalmente de aire y de pequeñas partículas, localizándose sobre todo, a nivel de la retina y de la microcirculación cerebral, asociándose con peores resultados neurológicos⁷⁸; no obstante, los primeros estudios, sugerían que no existían diferencias neurofisiológicas en el uso de oxigenadores de membrana o de burbuja, aunque en la actualidad prácticamente sólo se emplean los primeros, observándose que desde que se generalizó el uso de estos filtros de membrana y de los detectores de aire en los circuitos, han disminuido sensiblemente el número de macroembolismos, mejorando esto la función renal y cardíaca⁹. Sin embargo, todavía existen preocupaciones sobre partículas menos gruesas y microagregados plaquetarios, aunque este riesgo se puede minimizar con el empleo de filtros arteriales con un diámetro de poro de 20-40 μm ⁷⁹. La utilización de filtros arteriales en neonatos, requiere un volumen adicional de sangre para cebar el circuito, siendo su uso puntual en algunos casos. Existen muy pocos datos en la literatura sobre la importancia de los fenómenos de microembolización en la población pediátrica durante la BCP, aunque es evidente que dichos fenómenos pueden ensombrececer los resultados neurológicos y que por tanto deben ser evitados al máximo⁴⁰.

5.1.2.6. Cebado del circuito

5.1.2.6.1. Hematocrito

Como es bien sabido, secundariamente al cebado de la bomba se produce un estado de hemodilución que mejora la microcirculación a bajas temperaturas donde los fenómenos reológicos se encuentran alterados. Además, como consecuencia de la hemodilución y de la consecuente alteración en el transporte de oxígeno se produce un aumento compensatorio del FSC, de un significado incierto a bajas

temperaturas. El hematocrito del cebado puede variar sustancialmente de unos centros a otros, sugiriendo los datos obtenidos de un estudio sobre cerdos⁶⁵, que la hemodilución extrema (hematocrito del 10%), interfiere con las moléculas de ATP y con el normal funcionamiento del citocromo aa₃ y que, sin embargo, un hematocrito en torno al 30% ofrece una mejor recuperación neurológica. Posteriormente, se ha demostrado en lactantes sometidos a BCP para corrección de su CC, que con valores de hematocrito del 30%, se obtienen mejores resultados neurológicos (mejor pronóstico perioperatorio y de puntuación en el neurodesarrollo al año) que con valores del 20%. Por otro lado, existe evidencia de que niveles más altos de hematocrito son beneficiosos para proporcionar un mejor transporte sistémico de oxígeno durante el recalentamiento, cuando la demanda de oxígeno aumenta y el cerebro es más vulnerable⁸⁰. Así mismo, la hemodilución presenta otra serie de efectos adversos, ya que reduce las proteínas plasmáticas y los factores de la coagulación, facilita el edema intersticial al disminuir la presión coloidosmótica y conlleva una mayor respuesta inflamatoria.

En la tabla 12 se aporta una correlación entre los distintos grados de temperatura y el hematocrito posible.

Tabla 12. Relación existente entre el hematocrito y la temperatura en perfusión

Temperatura (°C)	CMRO ₂ (%)	Tiempo parada circulatoria (min.)
37	10	4 – 5
29	50	8 – 10
27	25	16 – 20
16	12	32 – 40
10	6	64 – 80

CMRO₂: consumo metabólico regional cerebral de oxígeno.

5.1.2.6.2. Glucemia

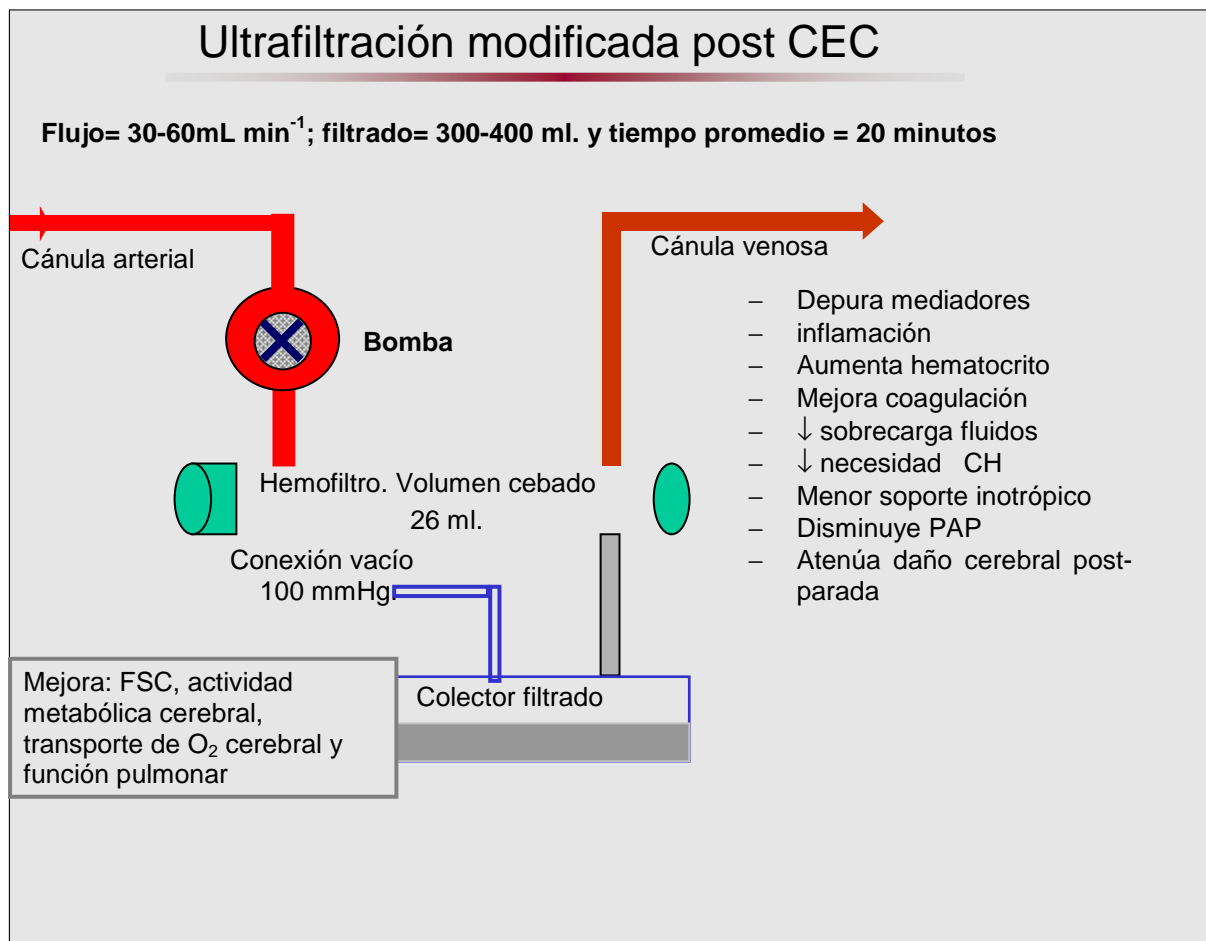
La cirugía produce una respuesta neuroendocrina de estrés que condiciona resistencia a la insulina, disminución de su secreción y aumento de la producción hepática de glucosa, pudiendo desencadenar hiperglucemia intensa en sujetos con o sin diabetes previa. Además, este hecho puede verse exacerbado en cirugía cardíaca cuando para el cebado de la bomba se utilizan sueros glucosados y se administran corticoides, pudiendo aumentar además los niveles de lactato⁹, lo cual refleja un fenómeno de glicólisis anaerobia. La hiperglucemia perioperatoria se ha asociado a una mayor morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, estando perfectamente documentados los beneficios de la corrección de ésta mediante insulino-terapia^{9, 81}.

En el extremo opuesto puede existir un riesgo de hipoglucemia, sobre todo si se utiliza insulina, con la posibilidad de perder el equilibrio normal entre el FSC y el metabolismo durante la BCP con hipotermia, por lo que existiría un riesgo elevado de isquemia ante bajas presiones de perfusión o flujos bajos⁹.

5.1.2.7. Ultrafiltración modificada⁸²

Distintos estudios aparecidos en los últimos años demuestran los mejores resultados neurológicos cuando se emplean técnicas de ultrafiltración renal modificada en cirugía cardíaca bajo BCP⁸⁰. Es evidente que la respuesta proinflamatoria iniciada durante la BCP se extiende más allá de este período y que puede comprometer la vida del paciente. Los efectos beneficiosos de la misma se representan en la figura 13:

Figura 13. Efectos beneficiosos de la MUF tras BCP



CEC: circulación extracorpórea. FSC: flujo sanguíneo cerebral. CH: concentrado de hematíes. PAP: presión arteria pulmonar.

5.1.3. Factores postoperatorios

En los primeros días de postoperatorio, el SNC continúa siendo vulnerable, sobre todo en algunas situaciones que puedan comprometer la PPC, por lo que resulta esencial mantener la estabilidad hemodinámica con la ayuda de drogas vasoactivas y dispositivos de asistencia cardiaca (ECMO y asistencia ventricular)^{73, 83}.

No obstante, los dispositivos tipo ECMO, pueden provocar con relativa frecuencia lesiones neurológicas (hasta del 30% en pacientes neonatales), como consecuencia de la canalización vascular (arteria carótida interna y vena yugular interna) y de la excesiva anticoagulación.

Dentro de los factores postoperatorios involucrados en la aparición de lesiones neurológicas, se encuentran el bajo gasto cardiaco (hipotensión diastólica), la hipoxemia, el fallo multiorgánico, el balance positivo de líquidos, el recalentamiento rápido y excesivo y demás situaciones que alteren el balance aporte/consumo de oxígeno cerebral¹⁰.

5.1.4. Estrategias neuroprotectoras

Con el objetivo de inhibir la cascada bioquímica y metabólica que se produce tras la isquemia y así evitar la muerte cerebral se han de emprender una serie de medidas como optimizar el uso de las técnicas de soporte cardiopulmonar y desarrollar y emplear sustancias neuroprotectoras que actúen sobre los mecanismos celulares activados por el mecanismo lesional. Existen fármacos, algunos en fase experimental, que amortiguan la cascada fisiopatológica de la lesión neuronal tras BCP, por ejemplo los que se recogen en la tabla 13:

Tabla 13. Sustancias neuroprotectoras empleadas en cirugía cardiaca

Corticoides	<ul style="list-style-type: none"> – 6-metilprednisolona – 8 y 2 hs antes de la intervención – Disminuye la respuesta inflamatoria – En pacientes de ↑ riesgo: neonatos
Barbitúricos	<ul style="list-style-type: none"> – Tiopental – Disminuye actividad eléctrica cerebral – En PCT para obtener EEG isoelectrico
Alopurinol	<ul style="list-style-type: none"> – Disminuye la lesión secundaria a los radicales libres
Antagonistas NMDA	<ul style="list-style-type: none"> – Reducen la actividad excitatoria
Calcioantagonistas	<ul style="list-style-type: none"> – Nimodipino – Reduce la lesión mediada por reperfusión
Aprotinina	<ul style="list-style-type: none"> – Disminuye el riesgo de sangrado postoperatorio – Disminuye la respuesta inflamatoria – Actualmente en desuso por riesgo de complicaciones (fallo renal, ACV)

PCT: parada circulatoria total. EEG: electroencefalograma. NMDA: N-metil-D-Aspartato. ACV: accidente cerebrovascular.

6. DESARROLLO ANORMAL DEL SNC EN NEONATOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Aunque la mayoría de los estudios publicados hasta el momento sobre lesiones en el cerebro de neonatos con cardiopatía congénita, se han centrado en el daño adquirido durante la cirugía correctora, un porcentaje importante de estos pacientes presentan alteraciones cognitivas independientemente del tipo de intervención y del manejo durante el BCP^{3,4}. En este sentido, más de la mitad de los neonatos con CC presentan complicaciones neurológicas antes de la intervención quirúrgica⁸⁴, objetivándose en resonancias magnéticas lesiones cerebrales focales adquiridas tanto en el preoperatorio como tras la reparación quirúrgica de la cardiopatía⁸⁵; sin embargo, la extensión de estas lesiones quizá no repercuta en el desarrollo global de los niños afectados.

6.1. La RM en el estudio del desarrollo cerebral neonatal

La RM permite la valoración no invasiva y en vivo de las alteraciones neurológicas y del metabolismo cerebral. Los últimos avances en las técnicas de RM, como son la “magnetic resonance spectroscopy” (MRS) y la “diffusion tensor imaging” (DTI), pueden aportar información sin precedentes en el estudio del desarrollo neurológico neonatal “in vivo”. La MRS determina parámetros bioquímicos cerebrales, como el N-acetilaspártato y el lactato, que se asocian con cambios metabólicos durante el desarrollo neuronal así como con el daño cerebral⁸⁶. Los niveles de N-acetilaspártato se encuentran elevados durante los períodos de maduración cerebral, sin embargo los niveles de lactato se elevan durante aquellos procesos que alteran el metabolismo oxidativo cerebral⁸⁷, como en RN prematuros, aun en ausencia de patología acompañante⁸⁶. Además, cambios en los índices metabólicos de estos compuestos, pueden ser predictivos de los posteriores resultados neurológicos tras

fenómenos hipóxico/isquémicos, de modo que altos índices de N-acetilaspato a colina y bajos índices de lactato se asocian con mejores resultados⁸⁸. La DTI caracteriza de modo tridimensional la difusión del agua a nivel de cada compartimiento cerebral, proporcionando información de gran sensibilidad sobre el desarrollo microestructural regional a nivel cerebral. Con la maduración cerebral, disminuye la capacidad de difusión del agua cerebral⁸⁹, presumiblemente como consecuencia de una menor cantidad de agua, así como al desarrollo de membranas en las células de la neuroglia, restringiendo de este modo la difusión⁸⁹. La anisotropía fraccional determina la dirección de la difusión del agua cerebral, aumentando con la maduración de la sustancia blanca^{89,90}.

La lesión en la sustancia blanca, es prototípica del daño cerebral en prematuros⁹¹. Además, los RN a término con cardiopatía, presentan una alta incidencia de lesiones a nivel de la sustancia blanca. Existen hipótesis, que plantean que esta vulnerabilidad selectiva refleja un desarrollo cerebral asimétrico⁹².

Miller et al.⁴⁴ en un estudio prospectivo publicado recientemente y realizado sobre 41 RN a término afectados de TGV o SVIH, frente a un grupo control de RN a término normales, emplearon técnicas de RM para determinar el desarrollo cerebral. Previamente a la cirugía cardíaca correctora, se realizó una RM a cada niño incluido en el estudio, pudiéndose repetir la técnica en 36 de los mismos tras la intervención quirúrgica. En este estudio, se realizaron MRS en tres dimensiones, con determinación de la distribución de lactato y con cortes de alta resolución espacial de hasta 1 cm³, superando así las limitaciones de las técnicas convencionales. Realizaron cortes centrados bilateralmente sobre cada región anatómica de la sustancia gris y blanca, con el uso de referencias anatómicas predeterminadas (figura 14).

Las lesiones neurológicas eran comunes entre los niños del grupo de CC antes de la cirugía reparadora (tabla 14). Los infartos perioperatorios y las lesiones en la sustancia blanca fueron focales y de 13 casos de PCT, en 11 se produjo una reducción en la difusión de agua. En ninguno de los casos se produjeron signos de isquemia global. Todos los niños del grupo control presentaron RM normales. En la tabla 15 se expresan los resultados obtenidos en el estudio.

Tabla 14. Clasificación de las lesiones neurológicas objetivadas por RM según tipo de paciente y momento perioperatorio⁴⁴.

Tipo de lesión*	Nº pacientes	Lesión Sustancia blanca	Infarto	Hemorragia intraventricular	Total con lesiones
Lesión preoperatoria					
TGV	29	3 (10)	9 (31)	2 (7)	12 (41)
SVIH	12	1 (8)	1 (8)	0	2 (17)
Lesión postoperatoria**					
TGV	28	7 (25)	0	0	7 (25)
SVIH	8	2 (25)	3 (38)	0	4 (50)
Total pacientes	41	13 (32)	13 (32)	2 (5)	25 (61)

TGV: transposición grandes vasos. SVIH: síndrome del ventrículo izquierdo hipoplásico.

* Algunos neonatos presentaban distintos tipos de lesión en el mismo estudio por imagen

** Se refiere a lesiones aparecidas “de novo” tras la cirugía cardíaca

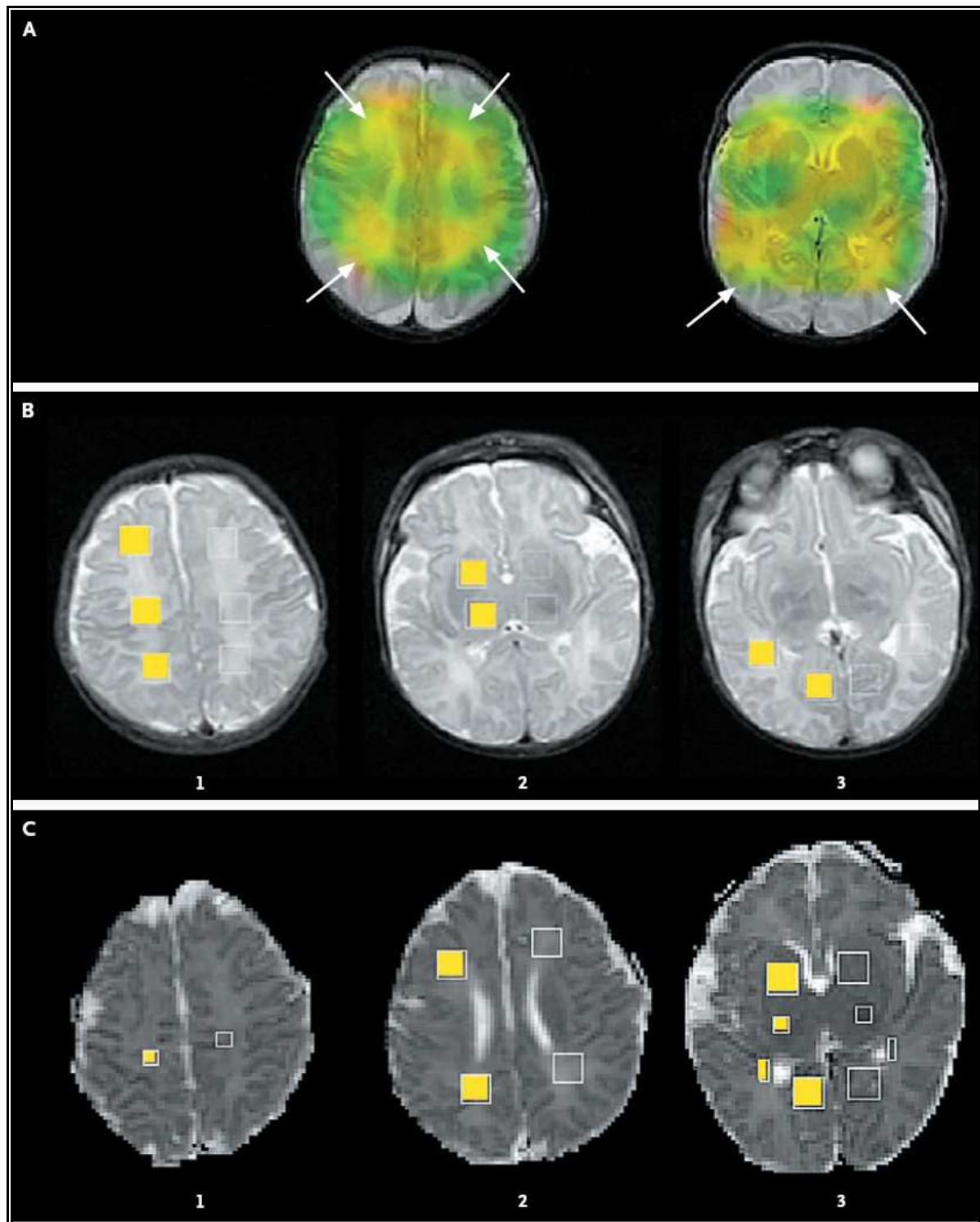
Entre paréntesis aparecen los porcentajes de cada lesión

Tabla 15. Comparación del desarrollo cerebral en neonatos portadores de cardiopatías congénitas frente a neonatos sanos mediante imágenes de DTI y MRS⁴⁴.

Variable	Grupo control (valor absoluto)	Grupo a estudio: neonatos con CC (valor absoluto)	Valor ajustado* (%)	P
MRS				
Índice de N-acetilaspártato a colina	0,66	0,60	-10	0,003
TGV			-10	
SVIH			-9	
Índice de lactato a colina	0,10	0,11	28	0,008
TGV			32	
SVIH			17	
DTI				
Valor medio de difusión	1,28	1,35	4	< 0,001
TGV			4	
SVIH			5	
Anisotropía fraccional	0,21	0,18	-12	< 0,001
TGV			-11	
SVIH			-14	

TGV: transposición grandes vasos; SVIH: síndrome del ventrículo izquierdo hipoplásico; MRS: magnetic resonance spectroscopy; (DTI) diffusion tensor imaging. *Los valores fueron ajustados según la edad gestacional, el tiempo de RM y las distintas regiones cerebrales.

Figura 14. Imágenes de MRS del cerebro de un neonato afecto de una TGV⁴⁴.



A. El lactato se muestra en rojo, en verde la colina y el amarillo indica un alto índice de lactato a colina, de modo difuso pero sobre todo a nivel periventricular.

B. Muestra el espectro de protones determinados bilateralmente en distintas regiones, marcadas con recuadros amarillos para su mejor identificación: sustancia blanca a nivel frontal, perirrolándica y posterior en la imagen 1; ganglios de la base y el tálamo en la imagen 2 y en la imagen 3 las radiaciones ópticas.

C. DTI muestra la difusión del agua bilateralmente, en distintas regiones anatómicas: en la imagen 1 sustancia blanca prerrrolándica, sustancia blanca posterior y frontal en la imagen 2 y en la imagen 3 ganglios de la base, tálamo y radiaciones ópticas.

Del estudio de Miller⁴⁴, se puede deducir que aquellos neonatos con cardiopatías congénitas, como el SVIH o la TGV, ya presentan en un 47% de los casos alteraciones en el desarrollo cerebral y/o lesiones neurológicas antes incluso de someterse a cirugía cardíaca, como se pone de manifiesto a través de las alteraciones metabólicas y de la microestructura, siendo estos datos compatibles con el hecho demostrado del desarrollo cerebral asimétrico intraútero que presentan estos niños, en probable relación con el también asimétrico aporte de oxígeno al cerebro. Este fenómeno, es más evidente en los casos de TGV y del SVIH, ya que se relaciona con trastornos de la circulación fetal y un menor aporte de sangre oxigenada procedente del ventrículo derecho^{92,93}. Estas lesiones neurológicas se incrementaron tras la reparación quirúrgica, de tal forma que se detectaron lesiones hasta en el 61% de los pacientes intervenidos (tabla 14).

Los hallazgos de bajos índices de N-acetilaspártato a colina, la mayor capacidad de difusión y los valores más bajos detectados en la anisotropía fraccional a nivel de la sustancia blanca eran similares a los encontrados en los RN prematuros y sobre todo en los nacidos un mes antes de término⁸⁹.

Como hipótesis que explicaría las lesiones a nivel de la sustancia blanca en el cerebro de RN prematuros, se ha postulado la vulnerabilidad celular a la isquemia, la inflamación y el estrés oxidativo que el SNC de estos niños puede presentar^{94,95}. Así, estas mismas causas, explicarían las lesiones cerebrales que presentan los neonatos con cardiopatías congénitas. El aumento de la difusión en las sustancia blanca en los RN con cardiopatía, al igual que en RN prematuros, sugiere una alteración a nivel de las células de la sustancia blanca.^{96,97}.

7. DAÑO NEUROLÓGICO ADQUIRIDO EN CIRUGÍA CARDIACA CONGÉNITA

No hay duda de que las lesiones neurológicas se asocian a mayor morbilidad postoperatoria y posteriormente a grados variables de discapacidad^{40,43,98,99}. Aunque parte de esta vulnerabilidad neurológica es perinatal y perioperatoria, el periodo intraoperatorio interviene directamente en la fisiopatología de la lesión⁴⁴.

La realización de CEC en neonatos y niños se diferencia en muchos aspectos de la perfusión en adultos y demanda conocimientos especiales de la fisiología y fisiopatología en esas etapas de la vida para lograr buenos resultados. En la literatura médica se señala que las consecuencias de esta técnica sobre el sistema nervioso central son muy variables, destacando entre las complicaciones más frecuentes las convulsiones (10%)⁹, el síndrome coreoatetósico (20%)⁵⁰, el síndrome de la Tourette⁹⁹, los accidentes cerebrovasculares, las lesiones hipóxicas e isquémicas difusas, las alteraciones cognitivas, del habla y de la visión, los déficits de atención y el retraso psicomotor¹⁰⁰.

Las cardiopatías complejas y la acidosis metabólica postoperatoria mantenida son consideradas como predictores muy significativos de daño cerebral sintomático^{44, 101}.

La incidencia exacta de lesiones neurológicas generalmente se desconoce, aunque existen varios datos importantes a partir de estudios clínicos prospectivos¹⁰¹. En este sentido Miller et al.¹⁰², publicaron a mediados de los noventa un estudio realizado durante un periodo de 3 años (1989-1992), sobre 91 niños nacidos a término sometidos a cirugía cardiaca con BCP en condiciones de hipotermia, registrando la siguiente incidencia de complicaciones neurológicas: reducción del nivel de alerta al ser dado de alta del hospital en el 19%; convulsiones en el 15% (de las cuales el 70% eran focales); hipotonía grave en el 11% tras la cirugía, y 7% al alta del

hospital; hallazgos piramidales generalizados en el 7%; tono muscular asimétrico en el 5% y corea no persistente en el 11%.

Un análisis retrospectivo¹⁰³ sobre 543 niños que se sometieron a cirugía cardíaca entre 1994 y 1999 reveló síntomas de daño cerebral en el 6,3% de la cohorte. Otro estudio detecta disfunción neurológica hasta en el 80% de los niños sometidos a BCP¹⁰⁴. Este estudio, engloba también problemas neurológicos menores como alteraciones en la concentración, memoria, aprendizaje, rapidez de respuesta vasomotora y delirium.

De lo anterior, se deduce que existe una gran disparidad entre las series en lo que a la incidencia de lesiones neurológicas se refiere, pudiendo oscilar el porcentaje desde el 3 al 92%, según se consideren solo lesiones neurológicas mayores o se incluyan también los déficits neuropsicológicos leves¹⁰⁴⁻¹⁰⁷.

Las lesiones neurológicas, incrementan notablemente la morbimortalidad; la mortalidad de estos enfermos puede llegar hasta el 29%, con aumento de la estancia hospitalaria de 21.1 ± 17.9 días frente a 8.8 ± 9.6 cuando no se producen lesiones neurológicas, necesidad de ventilación mecánica y soporte mecánico de forma más prolongada, así como discapacidad de grado más o menos variable y una serie de dificultades para la integración social (capacidad laboral, rendimiento escolar, invalidez, etc.)^{108, 109}.

7.1. Etiología y mecanismo lesional del daño neurológico

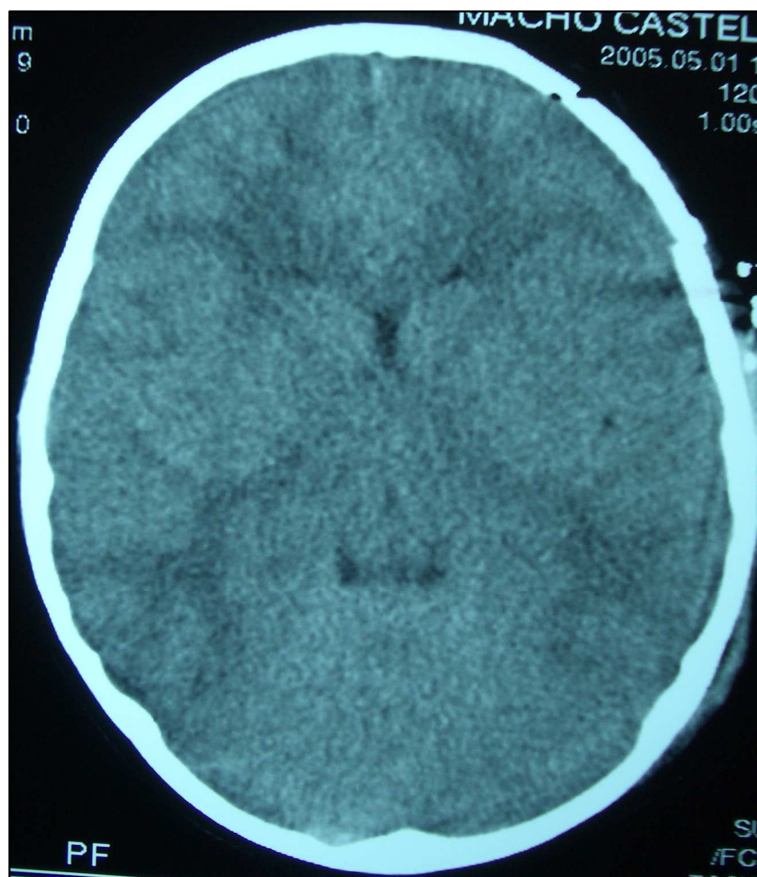
A diferencia de los pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca con BCP, en los que la causa fundamental de las lesiones neurológicas es de naturaleza embólica, la etiología de la lesión neurológica en niños es multifactorial⁴⁰, siendo los mecanismos más importantes:

7.1.1. Hipoxia cerebral grave

Los episodios hipóxico-isquémicos globales constituyen el mecanismo más frecuente en la población pediátrica tras cirugía cardíaca, sobre todo en neonatos. Su frecuencia oscila entre el 0.3 y el 2% de los casos, llegando incluso hasta un 45% en los casos de corrección quirúrgica del SVHI (técnica de Norwood)⁹ y la mortalidad global puede llegar hasta el 71%¹⁰⁵⁻¹⁰⁷.

Los hallazgos exploratorios que provocan los eventos hipóxico-isquémicos pueden manifestarse bajo distintas entidades clínicas como lesión difusa, ventriculomegalia, edema cerebral generalizado (figura 15) y hemorragia parenquimatosa o ventricular, afectando principalmente a la sustancia blanca periventricular (leucomalacia), por ser esta región la más vulnerable al daño hipóxico-isquémico (figura 16).

Figura 15. Imagen de TC de edema cerebral tras BCP.



Edema cerebral generalizado tras cirugía tipo Glenn en un paciente pediátrico, que desarrolló un síndrome de vena cava superior en el postoperatorio inmediato.

Figura 16. RM que muestra dos casos de leucomalacia periventricular tras BCP

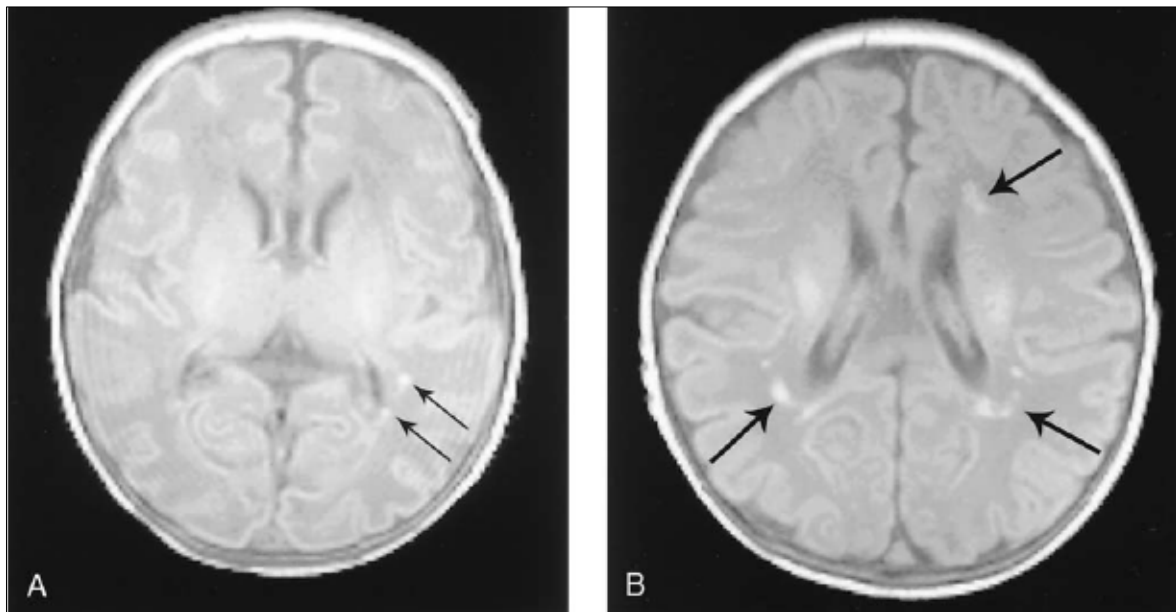


Imagen de RM, corte axial en T1. A. Se pueden apreciar dos pequeñas áreas de un aumento de intensidad de señal en la sustancia blanca periventricular (flechas), compatible con leucomalacia periventricular leve. B. Las flechas muestran múltiples áreas de hiperintensidad de señal a nivel de la sustancia blanca periventricular, compatible con leucomalacia periventricular moderada.

El daño cerebral se produce básicamente por hipoperfusión durante la hipotensión persistente (principalmente en situaciones de bajo gasto cardíaco y durante la PCHP). Son factores desencadenantes la PCHP que sobrepasa un periodo de parada de 45 minutos, la hipoperfusión que precise catecolaminas a dosis altas, las situaciones de bajo gasto cardíaco, la hipoxemia, la hipocapnia, la inadecuada canulación arterial y venosa, las hemodiluciones excesivas, cuando es necesario emplear asistencia circulatoria mecánica (balón de contrapulsación intraaórtico, asistencia ventricular y ECMO).

7.1.2. Accidentes cerebrovasculares embólicos

Es el mecanismo lesional más frecuente en el adulto y se asocia a coagulación anómala del circuito durante el BCP. Su frecuencia varía desde el 0,7-5,2%, según las series^{105,107}, siendo mayor en enfermos con patología valvular, ya sea por la mayor frecuencia de fibrilación auricular en estos casos o bien porque la cirugía

valvular requiere la apertura de las cavidades cardiacas e incrementa la probabilidad de embolización aérea.

Los accidentes embólicos se incrementan notablemente con la edad. En cambio, en la población pediátrica son más raros y se asocian a policitemias graves con hematocritos mayores del 60%, a embolismos aéreos en casos de shunt derecha-izquierda o en casos de corazón univentricular; también pueden producirse tras realizar la atrioseptostomía con balón de Rashkind en la TGV. En un 70% de los casos son intraoperatorios, y en el 30% restante aparecen en el postoperatorio, dentro de las 24 horas siguientes a la cirugía¹⁰⁶.

7.1.3. Hemorragia

Este mecanismo se produce por hiperaflujo, anticoagulación excesiva, inadecuado drenaje venoso o reperfusión tras lesión isquémica.

7.1.4. Inflamatorio y por generación de radicales libres

Como consecuencia de la respuesta inflamatoria secundaria al contacto de sangre con superficies no endotelizadas se puede producir lesión cerebral difusa^{98,44}. Actualmente, el empleo de corticoides y de MUF tras el BCP ha disminuido sensiblemente la incidencia de este mecanismo.

En la tabla 16 se resumen las condiciones etiopatogénicas más importantes de lesión neurológica en edad pediátrica:

Tabla 16. Causas y condiciones más importantes de lesión neurológica en el perioperatorio de las reparaciones quirúrgicas de malformaciones cardíacas

Tipo de intervención	Fases de la cirugía	Situaciones fisiopatológicas
Atrioseptostomía (Rashkind)	Inducción anestésica Disección Canulación Enfriamiento CEC Destete-separación BCP Inicio MUF	<i>Hipoxemia</i> Asfixia perinatal <i>Síndrome de bajo gasto cardíaco</i> Hipertermia Hiperglucemia Bypass con bajo flujo Hemodiluciones excesivas PCT Recalentamiento rápido y excesivo ↓PPC (presión excesiva en vena cava superior, hipotensión arterial excesiva) Vasoconstricción cerebral (hipocapnia) ↑ CMRO ₂ cerebral (hipertermia, profundidad anestésica insuficiente, hiperexcitabilidad, convulsiones) Balance positivo de líquidos

CEC: circulación extracorpórea. BCP: bypass cardiopulmonar. MUF: ultrafiltración modificada. PCT: parada circulatoria total. PPC: presión perfusión cerebral. CMRO₂: consumo metabólico regional cerebral de oxígeno.

7.2. Clasificación clínica de las complicaciones neurológicas^{104, 108, 109}

Se ha especulado con la posibilidad de que las lesiones neurológicas por isquemia sean más selectivas en algunas localizaciones, dependiendo de la edad, lo que llamaríamos teoría de la vulnerabilidad neuronal. Como ya se apuntó al principio de este capítulo, las lesiones más frecuentes en niños se manifiestan en forma global como movimientos coreoatetósicos, convulsiones y leucomalacia, mientras que en el adulto se trata de déficits intelectuales o motores específicos.

Así, desde una perspectiva clínica práctica, Ferry¹¹⁰ dividió la presentación y la evolución de estas complicaciones en formas agudas y crónicas (tabla 17). En niños, las complicaciones agudas más importantes son las convulsiones focales y generalizadas, la hemorragia intracraneal y los infartos medulares. Las secuelas crónicas o tardías incluyen retraso mental, parálisis cerebral, alteraciones de la marcha, convulsiones y trastornos del aprendizaje.

Tabla 17. Presentación clínica y curso temporal de las secuelas neurológicas tras cirugía cardíaca en pediatría.

Secuelas postoperatorias agudas	Secuelas postoperatorias crónicas
Convulsiones Alteración del nivel de conciencia Signos neurológicos focales Hemiparesia Parálisis de la mirada Alteraciones del tono muscular Trastornos del movimiento Posturas atetoides Posturas coreiformes Alteraciones de conducta Irritabilidad Cambios mentales orgánicos Infartos medulares Daño en el sistema nervioso periférico Síndrome de Horner Neuropatía del plexo braquial Parálisis de cuerda vocal	Trastornos convulsivos Retraso mental Parálisis cerebral Déficits motores Paraplejía Trastornos del aprendizaje Dificultad de lectura, escritura y aritmética Alteraciones preceptuales Trastornos de la comunicación Pérdida auditiva Alteraciones del habla Hidrocefalia comunicante

7.3. Alteraciones neurológicas agudas

Las complicaciones neurológicas agudas que pueden ocurrir durante o inmediatamente después de la cirugía van desde el estado de coma hasta alteraciones menores del nivel de conciencia, convulsiones, alteraciones del tono muscular, hemiparesia, síndromes mentales orgánicos, disquinesias, parálisis de la mirada y cambios en la personalidad. Estos problemas pueden ser difíciles de valorar en el postoperatorio inmediato por el efecto residual de la anestesia¹⁰¹.

7.3.1. Alteración del nivel de conciencia

Cuando se produce un daño cerebral anóxico intenso, los pacientes no recuperan la conciencia en el postoperatorio. En general, los síntomas y signos neurológicos agudos persistentes reflejan un período de alteración en la perfusión cerebral (local o generalizada) o embolización durante la fase de bypass o en el período postoperatorio. La RM cerebral en el periodo postoperatorio inmediato puede mostrar anomalías tales como leucomalacia periventricular, infarto, o hemorragia aguda.

Tras varios meses, la mayoría de las lesiones, especialmente la leucomalacia periventricular, se han resuelto. Cuando la RM aporta datos de daño difuso isquémico hipóxico persistente durante meses, el examen neurológico revela retraso mental y parálisis cerebral¹¹¹. Clínicamente, puede oscilar entre niveles variables de conciencia, desde la somnolencia o bradipsiquia ligera al coma. Precisa un diagnóstico diferencial con la prolongación del efecto de los fármacos anestésicos, siendo más frecuente a mayor edad. Un tipo particular de alteración de nivel de conciencia tiene lugar en sujetos que tras una recuperación postoperatoria inicial presentan confusión, trastornos de la marcha, incontinencia y diferentes movimientos anormales; se admite que este cuadro es debido a una desmielinización postanóxica retardada, con lesiones fundamentalmente observadas en ganglios basales y centro semioval¹⁰⁶.

7.3.2. Infartos focales

Un importante subgrupo de pacientes que pueden estar en riesgo de presentar infartos focales postoperatorios son aquellos niños que se someten a reparaciones quirúrgicas tipo Fontan. Una revisión de 645 pacientes a los que se les realizó este procedimiento durante un período de 15 años (1978 – 1993) identificó 17 pacientes (2,6%) que sufrieron un infarto de este tipo¹¹². El periodo de riesgo de infarto focal se encuentra entre el primer día de postoperatorio y los 32 meses siguientes al procedimiento. En estos pacientes, podrían existir una serie de factores anatómicos y fisiológicos que aumentasen las complicaciones tromboembólicas. Entre los posibles factores predisponentes se encuentran variables demográficas y quirúrgicas, como la edad del paciente, el tipo de procedimiento realizado, el tipo de material utilizado en el conducto de Fontán (conductos valvulados o no valvulados),

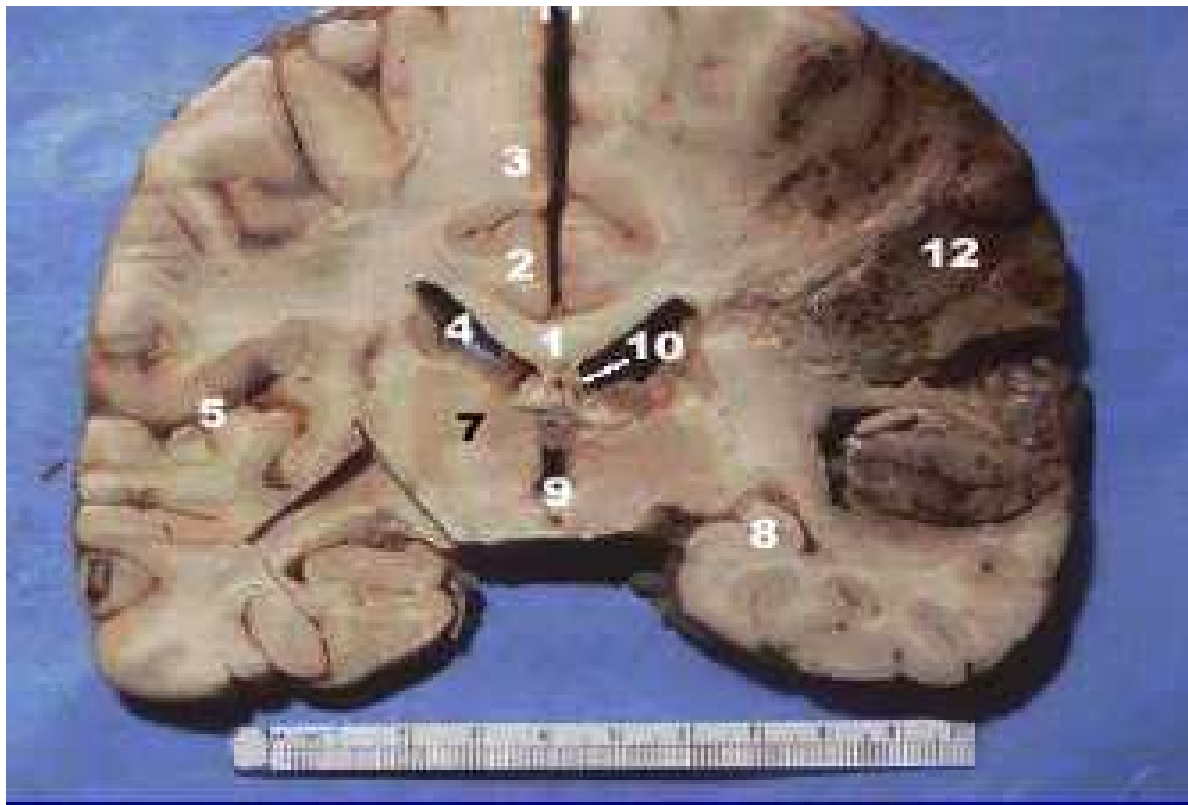
factores hemodinámicos (arritmias, shunt derecha-izquierda, policitemia y bajo gasto cardiaco), y anormalidades en los sistemas de coagulación ¹⁰¹.

Los síndromes neurológicos focales que pueden producirse se engloban dentro de dos grandes grupos:

- a. *Cuadros con clínica en todo superponible a la observada en las oclusiones de las arterias carótida interna, cerebral anterior, cerebral media, cerebral posterior o basilar por cualquier otro mecanismo patogénico.*
- b. *Cuadros correspondientes a lesiones en los territorios "frontera".* En el territorio anterior origina paresia braquial, alteraciones en la marcha y afasia motora. En el territorio posterior se observa cuadrantanopsia, anosognosia o afasia sensitiva. Se consideran también territorios frontera a la médula espinal torácica, el cerebelo o los ganglios de la base¹¹³.

A continuación, se muestra un corte transversal de cerebro en el que se puede apreciar un infarto focal (figura 17).

Figura 17. Corte transversal de un infarto cerebral focal



7.3.3. Isquemia global

En el caso de que exista un daño cerebral más generalizado, la hipoperfusión cerebral global puede ser resultado de una serie de problemas tales como la localización incorrecta de las cánulas, BCP prolongado o PPC inadecuada en el período perioperatorio.

Actualmente, la hipotermia es el método más efectivo de protección cerebral frente al BCP o la PCT. Sin embargo, en el contexto del BCP en niños, todavía está por definir lo que significa una PPC adecuada durante la hipotermia. Los períodos o momentos concretos de mayor preocupación, considerados como períodos vulnerables por encontrarse el SNC en una situación de mayor riesgo, son el período de enfriamiento activo, el período de BCP con bajos flujos, la PCT y el periodo de destete y separación del BCP¹⁰¹.

Dado que estos son los momentos de máximo riesgo en los cambios neuropatológicos, en otro capítulo se revisan más exhaustivamente las bases de las estrategias de neuroprotección en estos períodos.

A continuación, se muestra una imagen de TC de un niño tras BCP que sufrió una lesión isquémica (Figura 18):

Figura 18. Imagen de TC que muestra una lesión isquémica tras BCP

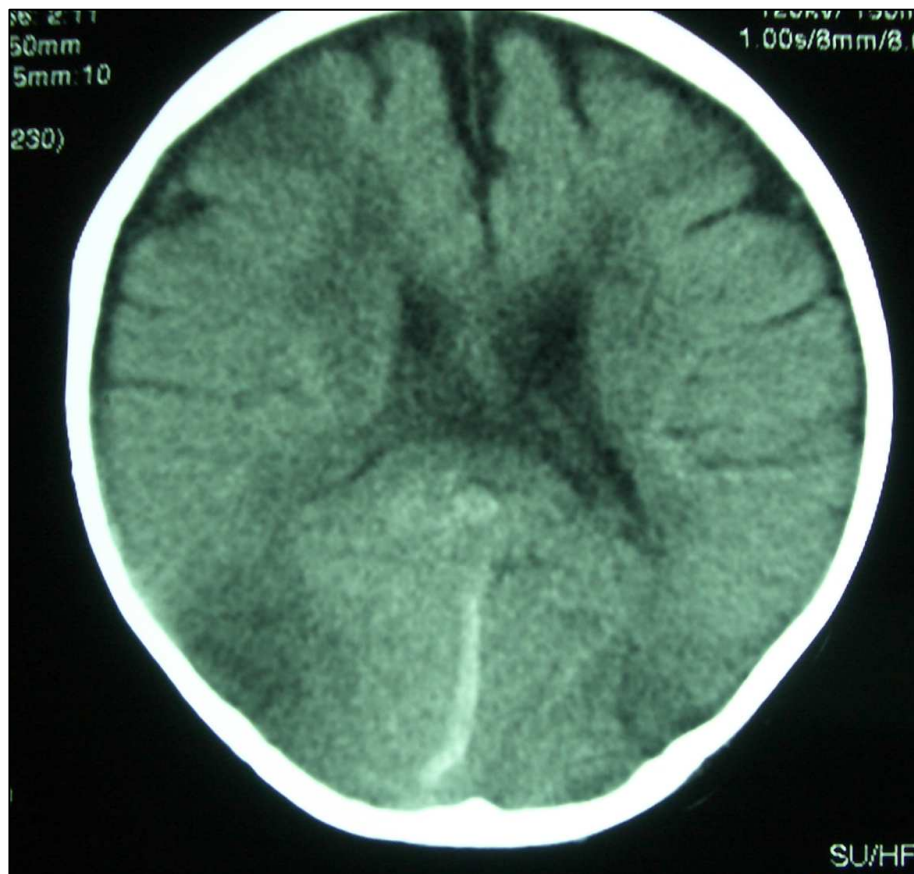


Imagen de TC de isquemia cerebral difusa a nivel cortical y periventricular frontal, temporal y occipital tras BCP en un niño de 8 años intervenido de cambio de conducto entre AP y VD.

7.3.4. Crisis comiciales

Durante los primeros estudios realizados antes de la instauración del TC cerebral, se sugería que las convulsiones eran un problema frecuente tras cirugías en las que se realizaba hipotermia profunda y parada circulatoria, con una incidencia en algunos casos superior al 10%. Estas crisis respondían a terapia anticonvulsivante y

los niños no presentaban convulsiones o anormalidades neurológicas en el seguimiento a largo plazo.

En distintas series³ de mediados de los años 90, la incidencia de convulsiones clínicas postoperatorias ha sido inferior y generalmente consistente, aproximadamente entre el 3-6%. A pesar de esta aparente mejora, no obstante, el aspecto clínicamente importante a considerar es: ¿qué representan estas convulsiones? Por ejemplo, en niños intervenidos de corrección de TGV, el EEG postoperatorio combinado con la videomonitorización indican que las convulsiones parecen ser representativas de lesiones cerebrales tempranas en el BCP¹¹⁴. En 171 niños a los que se les realizó bien PCHP o bien BCP con bajo flujo, la incidencia de convulsiones detectadas en el EEG (20%) triplicó el número de convulsiones clínicas (6%)¹¹⁵. La mayoría de los niños que presentaron convulsiones en el EEG tuvieron múltiples convulsiones entre las 13 y las 36 horas postoperatorias, con una duración de entre 6 segundos y 16 horas, siendo las regiones frontales y centrales del cerebro las localizaciones más frecuentes de las mismas. Los factores asociados con este tipo de crisis incluyen intervenciones para la reparación del defecto septal ventricular, el uso de PCHP y la duración prolongada de la parada circulatoria. Al examinar la relación entre estos fenómenos precoces en el EEG y los resultados del neurodesarrollo en las edades comprendidas entre los 12 y 30 meses, se encontraron varios hallazgos significativos. A la edad de 1 año, los niños con convulsiones tempranas en el EEG tuvieron un menor índice de desarrollo psicomotor, una mayor probabilidad de presentar un examen neurológico anormal y más probabilidad de encontrar alteraciones en la RM. A los dos años y medio, en los que se registró un trazado epileptiforme en el EEG presentaron peor desarrollo

neurológico y cognoscitivo, sobre todo en lo referente al comportamiento, con menores puntuaciones en varias áreas funcionales¹¹⁴.

Clínicamente, ante un cuadro de convulsiones en el período postoperatorio, se deben investigar todas las etiologías posibles como son los procesos infecciosos, los trastornos hidroelectrolíticos, metabólicos o de termorregulación, relacionados con el procedimiento del BCP que puedan producir daño cerebral. Las llamadas convulsiones postderivación, generalmente objetivadas en niños, presentan varias características que las diferencian de las convulsiones poshipóxicas. La aparición típica tiene lugar entre las 13-36 horas tras el final de la intervención, siendo algo más tardías que las convulsiones registradas en el contexto de situaciones hipóxico-isquémicas. Además, la evolución típica es predecible, ya que ocurren en un período postoperatorio relativamente corto, con una aparición súbita y en forma de series, disminuyendo con los días y progresando rara vez a status epiléptico¹¹⁵.

Todas las convulsiones se deben tratar con terapia anticomitial convencional, aunque habitualmente no se cronifican en el tiempo¹⁰¹.

7.3.5. Isquemia del neuroeje

El daño isquémico de la médula espinal puede ocurrir no sólo tras corrección de la coartación aórtica sino también en otro tipo de intervenciones “a corazón abierto”, tras colapso vascular. Las posibles causas descritas son hipoperfusión local de la médula espinal, microémbolos, así como situaciones de hipotensión arterial más o menos mantenida en el tiempo durante la intervención o en el postoperatorio y que conduzcan a isquemia regional.

La incidencia de estas complicaciones tras cirugía correctiva de coartación es bien conocida desde hace décadas¹⁰¹, situándose en torno al 3-3,5%.

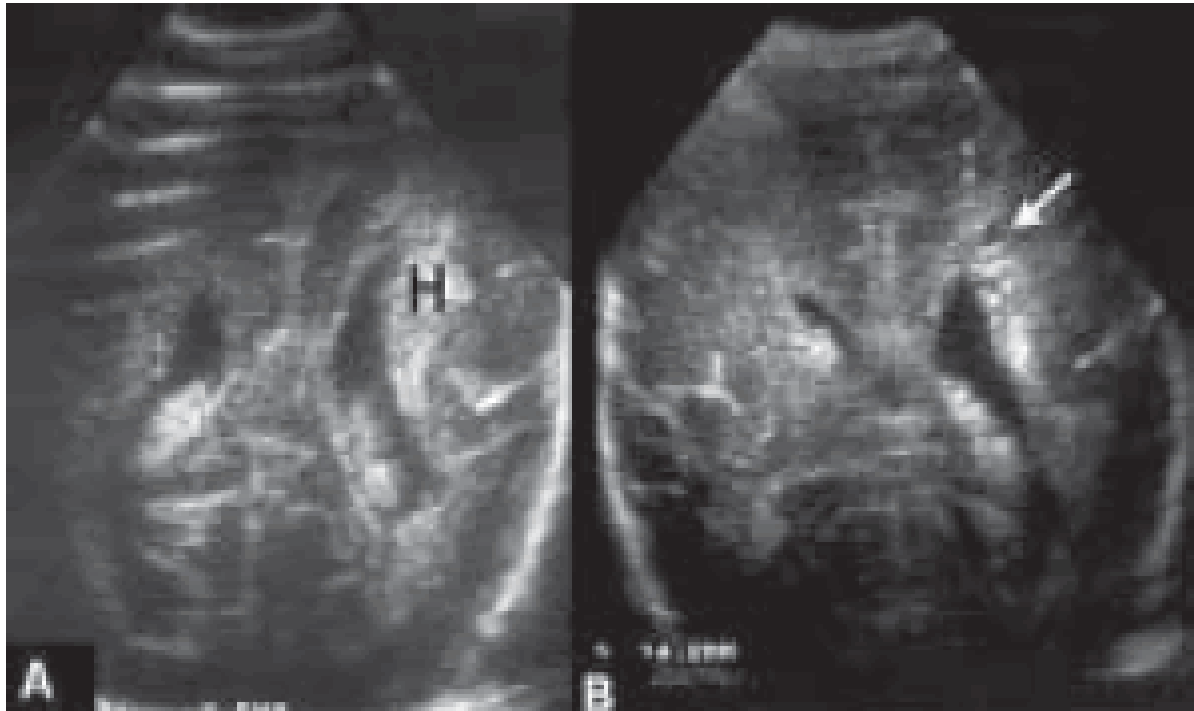
En cuanto a la patogenia de la paraplejía isquémica, el daño medular espinal deriva de manera invariable de la interrupción del flujo sanguíneo, partiendo a veces de un aporte ya precario.

7.3.6. Hemorragia intracraneal

Aunque es posible la aparición de hemorragias y hematomas intracraneales tras cirugía cardíaca, se desconoce la incidencia exacta del problema. Los estudios históricos que existen son sobre un número limitado de niños y establecen los hematomas epidurales y subdurales como la causa más frecuente de lesión hemorrágica, seguidas de hemorragias subaracnoideas e intracerebrales¹⁰¹. Se desconoce la patogenia, aunque podría estar en relación con anticoagulación intraoperatoria, perfusión hipertónica, diuresis excesiva e hipertensión venosa o arterial durante o después del BCP, inadecuado drenaje venoso e hiperaflujo en BCP. Generalmente, la evolución neurológica es similar a la de otros pacientes con lesiones ocupantes de espacio intracraneal, y el tratamiento de este proceso potencialmente reversible es neuroquirúrgico.

En la siguiente imagen se muestra la imagen ecográfica de una hemorragia intraparenquimatosa en un prematuro sometido a BCP para corrección quirúrgica de su cardiopatía congénita (figura 19).

Figura 19. Hemorragia cerebral en un RN pretérmino tras BCP



Ecografía cerebral transfontanelar en RNPT. (A) Del lado izquierdo, se observa hemorragia intraparenquimatosa (H) sin hidrocefalia asociada. (B) Evolución de la imagen anterior. Se aprecian múltiples áreas líquidas en el interior de la lesión (flecha)

7.3.7. Lesión de nervios periféricos

En pacientes sometidos a cirugía cardíaca con o sin BCP, se ha informado de una gran variedad de lesiones en el sistema nervioso periférico. Entre estas lesiones se encuentra la radiculoplexopatía braquial, mononeuropatías del safeno, peroneo común y nervios cubitales, situaciones de hipo persistente secundarias a lesión del nervio frénico, parálisis unilateral de cuerda vocal, síndrome de Horner y neuropatía facial. Entre las posibles causas se menciona el traumatismo asociado con la canulación venosa yugular, aplastamiento en relación con la posición del paciente, traumatismo por cauterización, compresión nerviosa en zonas susceptibles o tracción nerviosa. La mayoría de los déficits se resuelven en 6-8 semanas.

Tras cirugía cardíaca en edad pediátrica, la lesión más frecuente de nervio periférico es la parálisis del nervio frénico ¹⁰¹.

7.4. Alteraciones neurológicas crónicas

A diferencia del período inmediato tras cirugía cardíaca, se desconoce la incidencia exacta de las secuelas neurológicas a largo plazo tales como retraso mental, parálisis cerebral, alteraciones de la marcha, convulsiones, alteraciones del lenguaje, pérdida auditiva y trastornos del aprendizaje.

A continuación se desarrollan algunas de las lesiones crónicas mejor caracterizadas.

7.4.1. Lesiones del sistema extrapiramidal

El más representativo es el síndrome coreoatetósico retardado cuya frecuencia oscila entre el 1-12% de los pacientes con complicaciones neurológicas. Está asociado con más frecuencia a la hipotermia y a la PCT^{8, 106, 116}. Aparece usualmente entre el segundo y el sexto día de postoperatorio y suele disminuir en intensidad con el paso del tiempo, aunque en ocasiones puede dejar como secuela una importante hipotonía. Casi todos los casos publicados corresponden a niños pequeños¹¹⁶. En algunos estudios se ha observado que este tipo de daño podría deberse a un enfriamiento cerebral no uniforme durante la PCT. También se ha relacionado con el fenómeno del "no reflujo" en la reperfusión cerebral, que trata de evitarse mediante la hemodilución durante la hipotermia.

Los rasgos que presentan los pacientes afectados han dado nombre a un síndrome clínico conocido como el síndrome CHAP que consiste en coreoatetosis y disquinesias orofaciales, hipotonía, cambios afectivos y signos pseudobulbares¹⁰⁶. Su gravedad progresa entre 1 y 3 semanas; se evidencia una disminución del tono en el tronco y los miembros con reflejos normales o suprimidos. En relación a los movimientos oculares, puede cursar con oftalmoplejía o desviación de la mirada

hacia abajo. No se han encontrado lesiones específicas en el TC cerebral, LCR o EEG en relación con los movimientos anormales.

La aparición de movimientos anormales ocurre durante los 7 primeros días de postoperatorio y puede tener un origen brusco o bien puede comenzar como un período en el que el niño muestra una falta de movimientos espontáneos. Aunque es posible que en algunos de estos casos el inicio pase inadvertido por la sedación profunda en el período postoperatorio inmediato, en la mayoría de los pacientes se objetiva un claro período de normalidad previo tras la intervención. La evolución del trastorno del movimiento, tras la presentación aguda, puede ir desde la desaparición en semanas o meses hasta la cronicidad, aunque con una disminución en la intensidad del cuadro¹⁰¹. En 1998 Gherpelli et al.¹¹⁷ publicaron un estudio en el que seis de nueve niños con trastornos del movimiento presentaban una recuperación completa, arrojando un pronóstico más favorable que en estudios previos.

La edad, no obstante, podría tener un impacto significativo tanto en el tipo como en la historia natural del trastorno del movimiento. Wong et al.¹¹⁸ describieron dos formas diferentes de síndrome coreoatetósico dependiendo de la edad. Una forma leve transitoria de coreoatetosis desarrollada en ocho pacientes jóvenes (mediana de edad de 4,3 meses), de los cuales todos sobrevivieron y presentaron resolución total de los síntomas y otra forma, grave y persistente, registrada en 11 pacientes mayores (mediana de edad de 16,8 años), en los que la tasa de mortalidad ascendió hasta el 46%.

Los datos de seguimiento a largo plazo son difíciles de interpretar por el pequeño tamaño de las series publicadas. Sin embargo, entre las secuelas neurológicas existe una alta incidencia de déficits crónicos en el desarrollo neurológico entre los pacientes que sufren coreoatetosis grave en el período postoperatorio inmediato.

Estos déficits crónicos afectan al lenguaje, la atención, la memoria y las funciones motoras en forma de disquinesias persistentes. Se desconoce la existencia de un tratamiento específico que modifique la evolución de la enfermedad.

El mecanismo fisiopatológico lesional del cuadro, parece estar relacionado con la hipotermia profunda. A nivel anatomopatológico, se ha encontrado una marcada disminución en el número de células ganglionares en el globo pálido, con cambios similares aunque menos profundos en el putamen. También se ha descrito degeneración neural hipóxica y proliferación capilar en los ganglios de la base, así como pérdida neuronal, astrocitosis reactiva, y degeneración de fibras mielinizadas (sin necrosis franca) en el globo pálido, principalmente en el segmento externo, con lesión difusa de otras regiones generalmente susceptibles a necrosis hipóxica isquémica. En la mayoría de los casos existe predilección por el hemisferio cerebral derecho¹⁰¹.

La localización precisa neuroanatómica y la patogenia de esta enfermedad son desconocidas, pero es de suponer que los ganglios de la base y las estructuras subcorticales profundas están involucradas, teniendo como causa subyacente la escasa perfusión regional. Este hecho es reforzado por un dato importante y es que la mayoría de los pacientes afectados tienen enfermedad cardíaca cianótica con vasos colaterales sistémico-pulmonares que se originan en cabeza y cuello planteando la posibilidad de un fenómeno de robo que causaría isquemia cerebral regional. Por otro lado, la vasoconstricción cerebral inducida por la hipocapnia durante el periodo de recalentamiento podría ser un factor significativo limitante de la perfusión de los ganglios basales¹¹⁸ y que además impediría el enfriamiento cerebral homogéneo. Por ello, actualmente la hipotermia profunda se consigue lentamente (en no menos de 20 minutos), en normocapnia o discreta hipercapnia (pH –stat) para

corregir la vasodilatación cerebral y lograr un enfriamiento uniforme, tanto a nivel cortical como en los ganglios de la base.

Excepcionalmente, se han descrito otros problemas del movimiento en niños más mayores. Así por ejemplo, Singer et al.⁹⁹ publicaron el caso de un joven adolescente que desarrolló un variedad de tics complejos motores y vocales (síndrome Tourette-like) acompañado de inatención y comportamientos obsesivos compulsivos tras cirugía cardíaca con BCP e hipotermia profunda.

7.5. Secuelas neuropsicológicas

En niños la cirugía cardíaca puede tener consecuencias en el desarrollo con alteración en la función cognitiva. Es difícil conocer la incidencia real de este problema a largo plazo, principalmente por la ausencia general de estudios neuropsicológicos con evaluaciones adecuadas. Existen algunos estudios al respecto, pero presentan errores metodológicos, relacionados con la muestra (pequeño tamaño muestral, heterogeneidad de los pacientes, coeficiente intelectual preoperatorio, distintos niveles socioeconómicos y en algunos casos la presencia de alteraciones neurológicas preexistentes), la cirugía (duración, complejidad y tipo de circuito de BCP), el período postoperatorio (variaciones de cuidado postoperatorio e infección), y el seguimiento (ausencia de tests psicométricos precisos en niños pequeños, deficiente elección de los mismos, confianza en las puntuaciones de CI y fallos para valorar la atención, la memoria, el procesamiento del lenguaje y el éxito académico)¹⁰¹.

Históricamente, los estudios de pronóstico del neurodesarrollo en niños tras cirugía cardíaca han mostrado una variedad de déficits cognitivos, del comportamiento y lingüísticos. El CI en niños tras cirugía cardíaca generalmente es normal o bajo con un amplio margen alrededor de la media¹⁰¹. Actualmente, existe una gran

preocupación por los efectos de la cirugía reparadora de CC en el neonato. En este sentido, se cree que la PCT prolongada es uno de los factores responsables de la alteración neurocognitiva posterior, y este riesgo es mayor si el tiempo de parada circulatoria hipotérmica sobrepasa los 45–50 minutos. En el mayor estudio prospectivo que investiga el papel de la PCHP en la función cognitiva, se aleatorizó a 171 neonatos para recibir una estrategia de PCHP, o bien una estrategia de BCP de bajo flujo³. A los 4 años de edad, no se relacionó ninguna escala de CI ni el estado neurológico con la duración de la parada circulatoria hipotérmica. Sin embargo, otras anormalidades tales como apraxia motora, alteraciones en la coordinación motora fina y grosera, alteraciones a nivel de los pares craneales o del tronco del encéfalo están relacionadas con la duración prolongada de la parada circulatoria hipotérmica^{3, 42}.

Un subgrupo de especial interés es el de los niños en edad escolar o adolescentes que sobreviven tras una cirugía de corrección del SVIH. Mahle et al.¹¹⁹ realizaron un cuestionario cruzado sectorial (115 de 138 niños) y un estudio neuropsicológico en niños en edad escolar que sobrevivieron a esta intervención. En el cuestionario, la mayoría de los padres o tutores describieron que la salud de sus hijos era buena (34%) o excelente (45%) y sus resultados académicos eran medios (42%) o por encima de la media (42%). Un tercio de los niños recibía alguna forma de educación especial. En los tests cognitivos, se encontró retraso mental (CI por debajo de 70) en el 18% de los pacientes. Sin embargo, es difícil valorar si estos problemas se relacionan a anormalidades preoperatorios o a cirugías de repetición, ya que los análisis multivariantes identifican la presencia de convulsiones preoperatorios como el único factor asociado con escalas globales de coeficientes intelectuales inferiores.

Por último, hay que tratar el aspecto del buen funcionamiento psicológico a largo plazo de los supervivientes de cirugías de enfermedades cardíacas congénitas, sugiriendo tres estudios recientes que algunos niños con enfermedades cardíacas congénitas están en riesgo de presentar desajustes conductuales o emocionales, relacionándose problemas conductuales con un mayor número de intervenciones¹⁰¹.

7.6. Otras secuelas tardías

Se pueden encontrar con relativa frecuencia otras secuelas tardías, de modo que hasta un 25% de los niños con edades entre los 3 días y los 12 años pueden sufrir una pérdida auditiva sin estar asociado a otitis media, sino más bien, en posible relación con alteraciones conductuales y de madurez, especialmente en niños menores de 1 año de edad con enfermedad cardíaca congénita cianótica con hipoxemia crónica.

Por último, aunque bastante raro, la isquemia vértebrobasilar tras una anastomosis de Blalock-Taussig puede ser la causa de robo subclavio significativo¹⁰¹.

8. MONITORIZACIÓN NEUROFISIOLÓGICA

Durante la cirugía cardiaca con BCP se realiza de modo rutinario la monitorización de los órganos vitales, pero no así del SNC, que en la mayoría de los casos no se monitoriza o se hace de un modo complejo, discontinuo o errático. No obstante, resulta evidente que una estrategia útil para la prevención de las lesiones neurológicas tras BCP es el empleo rutinario de la monitorización cerebral continua, empleando sistemas que aporten facilidad de uso, seguridad y reproducibilidad en la detección de los distintos eventos. La monitorización de la perfusión y del FSC es fundamental durante la reparación quirúrgica de las cardiopatías congénitas, sobre todo cuando se realizan bajo BCP. De este modo, se ha demostrado asociación entre lesión neurológica y cuidados perioperatorios, relacionado con la experiencia del centro, del equipo quirúrgico y del manejo anestésico. Austin et al.¹⁶ demostraron que la utilización de monitorización neurológica disminuyó de manera importante estas complicaciones. Por lo tanto, durante la cirugía de reparación de las CC en el niño, la evaluación continua del SNC con el fin de lograr una función neurológica satisfactoria debe ser un objetivo tan importante como la supervivencia.

El empleo de técnicas de monitorización debe pretender el poder introducir cambios en la estrategia del abordaje del paciente para reducir la posibilidad de riesgos y de morbilidad para el mismo^{12,97,120}. Sin embargo, no existe evidencia clínica de que, una vez que se ha producido el daño cerebral, la monitorización, sea del tipo que sea, altere el pronóstico. Lamentablemente, muchas de estas técnicas nos convierten más en meros observadores sofisticados de fenómenos que tienen un curso indolente. No obstante, cabe destacar algo de mérito en el hecho de que somos capaces de evaluar el pronóstico y, en un futuro, los efectos de los nuevos tratamientos. Es más, la monitorización nos ayuda a ser conscientes del momento

en el que ocurre el daño y, por tanto, el poder centrarnos en investigaciones sobre prevención de daño cerebral.

Actualmente se considera que las metas de la neuromonitorización son determinar los efectos tanto del procedimiento quirúrgico, como de la anestesia sobre el SNC, identificar los eventos, periodos y grupos de riesgo con mayor vulnerabilidad neurológica, usar la información para optimizar la fisiología, prevenir el daño cerebral y realizar propuestas de mejora.

Podríamos decir que el “monitor natural” de la función cerebral es el estado de alerta, sin embargo lo que nos ocupa a nosotros es la necesidad de preservar la función neurológica cuando el paciente se encuentra bajo anestesia general. La monitorización cerebral proporciona una información del bienestar de este órgano y como en cualquier otro órgano este bienestar, fisiológicamente hablando, se encuentra determinado en gran parte por el balance aporte/consumo de oxígeno cerebral.

Los monitores cerebrales pueden dividirse de un modo general en dos categorías: los que estiman el FSC y los que se relacionan con la función cerebral; en este sentido la monitorización fisiológica actual es capaz de medir tanto aspectos estructurales como funcionales de las vías neurales investigadas. Esto se hace posible gracias a las propiedades eléctricas inherentes al sistema nervioso humano. Los métodos electrofisiológicos se emplean cuando el paciente es incapaz de cooperar; aunque limitadas por las vías específicas neurológicas del cerebro, tallo cerebral, médula espinal y el sistema nervioso periférico, éstas técnicas se han convertido en un componente integral de algunos procedimientos quirúrgicos en los cuales su uso proporciona una gran contribución en las decisiones intraoperatorias.

La *monitorización neurofisiológica ideal* sería aquella no invasiva, continua durante todo el procedimiento, objetiva, fácil y rápida de interpretar y con un coste económico razonable¹². Se han propuesto diversidad de métodos que pretenden identificar el daño neurológico durante la cirugía extracorpórea para evitar la aparición de lesiones. El electroencefalograma y los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) proporcionan información sobre la función cerebral, mientras que la ecografía DTC, la S_jO₂ y la NIRS aportan información sobre la perfusión cerebral, siendo probablemente, la ultrasonografía DTC y la NIRS los métodos utilizados más útiles durante la cirugía cardíaca, aunque también se están empleando, para identificar isquemia cerebral en cirugía carotídea¹²¹. A continuación se describen los distintos métodos utilizados, algunos cada vez más en desuso y otros con un gran potencial de desarrollo a medio plazo. Para ello se han dividido en cuatro grandes grupos: 1) electroencefalográficos y de actividad cerebral, 2) monitores de oxigenación, flujo y metabolismo cerebral, 3) biomarcadores y 4) técnicas de neuroimagen.

8. 1. Monitorización electroencefalográfica

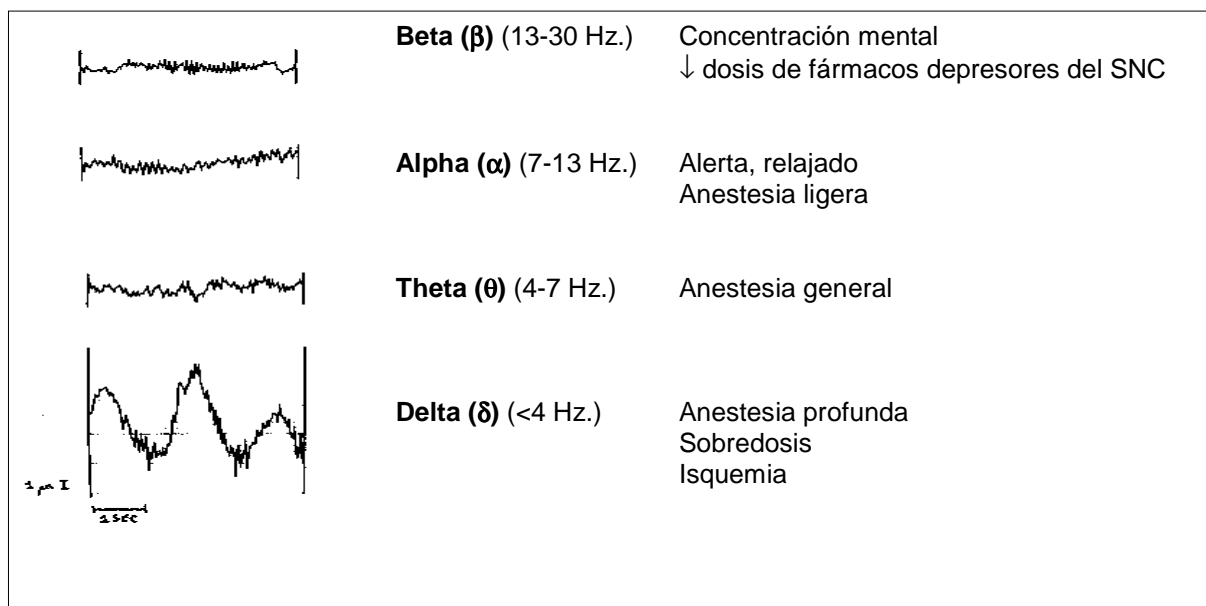
8.1.1. Electroencefalografía estándar^{122,123}

El EEG es el registro de la actividad eléctrica de las neuronas que componen la capa de células piramidales del córtex cerebral o capa superficial. El intercambio iónico entre el citoplasma y el medio extracelular en las neuronas, es responsable de la aparición de la actividad eléctrica. Representa los potenciales eléctricos postsinápticos sincronizados, en las dendritas que están orientadas en la misma dirección, perpendicular a la superficie cortical. El voltaje producido debe atravesar todas las formaciones anatómicas hasta llegar a los electrodos colocados sobre la superficie del cuero cabelludo, encargados de captar la señal. Desde los electrodos,

se realiza un filtrado de la señal recibida, se amplifica y finalmente, es expresada en un gráfico en pantalla.

El EEG es la representación gráfica de la actividad eléctrica espontánea de la corteza cerebral que representa un equilibrio entre los potenciales excitatorios e inhibitorios de las células piramidales y en mucha menor medida de las células gliales. Los cambios eléctricos reflejados en el EEG, son debidos a modificaciones del metabolismo neuronal y corresponden con el estado clínico del individuo. La amplitud de la señal percibida es muy pequeña y debe amplificarse y filtrarse. La señal ya depurada se muestra en forma de ondas con unos parámetros específicos: frecuencia, amplitud, regularidad y ritmicidad, reactividad, localización, duración y grado de simetría. Tradicionalmente las ondas se clasifican según las frecuencias que predominan medidas en Hz., agrupándose en distintas bandas (figura 20):

Figura 20. Distintos registros del EEG



SNC: sistema nervioso central. Hz.: hertzios.

En lo referente a la cirugía cardíaca pediátrica, la EEG constituye una técnica no invasiva, continua y con una buena correlación entre los hallazgos y las alteraciones neurológicas que se producen. El EEG intraoperatorio estándar utiliza entre 2-16

canales, siendo la colocación de los electrodos potencialmente dificultosa, por problema de espacio, que junto a la dificultad en la interpretación de los resultados son las principales desventajas de este tipo de monitorización.

En la figura 21, se puede comprobar la complejidad sobre todo por problema de espacio que tiene la monitorización mediante EEG.

Figura 21. Monitorización EEG en un paciente pediátrico



El EEG, ofrece una guía adecuada de la profundidad anestésica, así como para comprobar la presencia de “silencio cerebral” previo a la instauración de la PCHP. Es capaz de medir la profundidad anestésica pero no así la isquemia, ya que los trazados lentos que pueden ser significativos de isquemia también aparecen durante la anestesia profunda y la hipotermia. En cambio, puede resultar útil para evaluar si el enfriamiento cerebral es adecuado, garantizando un silencio de la actividad eléctrica cerebral antes de la PCT. Aunque durante la cirugía la información obtenida es poco específica y afectada por artefactos, una vez finalizada la intervención y

estabilizado el paciente, la información que aporta la EEG tiene un importante valor pronóstico¹¹.

Las limitaciones de esta técnica se enumeran en la tabla 18.

Tabla 18. Limitaciones de la EEG durante el BCP

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Dificultad en la colocación de los electrodos2. Requiere experiencia en la interpretación de los datos3. Posibilidad de artefactarse fácilmente4. Baja sensibilidad para actividad subcortical5. Influenciado por anestésicos6. Influenciado por estado metabólico7. Influenciado por condiciones de hipotermia8. Influenciado por edad y maduración cerebral |
|---|

8.1.2. Monitores de función cerebral (MFC)

Son más sencillos de interpretar y por ello son los más usados en el perioperatorio, permiten valorar la actividad cortical cerebral durante la cirugía y la influencia que tiene en la misma la temperatura, la perfusión cerebral, el estado metabólico, la anestesia y el efecto de otros fármacos. Permiten establecer estrategias de protección cerebral en la PCHP, pues la ausencia de silencio eléctrico con actividad cerebral, sugiere protección inadecuada, siendo necesaria una mayor hipotermia y la administración de anestésicos que depriman la actividad neuronal. Descensos bruscos de la función cerebral durante la cirugía, no relacionados con condiciones de hipotermia ni con la administración simultánea de anestésicos, se han correlacionado con eventos hipóxico-isquémicos. También en el perioperatorio han sido útiles para detectar crisis convulsivas. Los más utilizados son la *electroencefalografía de canal ampliado (EEGa)* o integrada por amplitud y el *índice biespectral (BIS)*.

8.1.2.1. Electroencefalografía integrada por amplitud o de canal ampliado.

Se trata de un método de EEG para monitorizar de modo continuo la actividad eléctrica cerebral y determinar la influencia que ejercen distintas variables.

Fundamentalmente se emplea en neonatos y lactantes en el período pre y postoperatorio, permitiendo detectar ritmos lentos y actividad epileptiforme.

El EEGa procede del EEG estándar reducido, a uno o dos canales, según tengan dos electrodos biparietales o cuatro electrodos (dos en cada hemisferio). Ha sido comparado con el EEG en la detección de actividad epileptiforme, existiendo en general una buena correlación entre ambos, aunque la actividad epileptiforme de duración superior a 30 segundos puede ser perfectamente identificada por el MFC, sin embargo, las crisis focales de baja amplitud o muy corta duración pueden pasar inadvertidas¹²⁴. Un posible uso del EEGa sería para monitorizar la eficacia del enfriamiento cerebral durante la cirugía cardíaca pediátrica o durante la hipotermia inducida hasta 33-34 °C en otras situaciones críticas con potencial de lesión neurológica (asfixia perinatal, sufrimiento fetal, tras RCP) ¹²⁵.

Por tanto, el EEGa se considera especialmente útil en neonatos como método de monitorización neurológica de la actividad eléctrica cerebral de forma continua en las unidades de cuidados intensivos y ante la sospecha de registros anormales, se justificaría la realización de un EEG estándar para un estudio más completo¹²⁴.

8.1.2.2. Monitor de Índice Biespectral

Se trata de un método de monitorización neurológica continua, no invasiva y en tiempo real de la actividad eléctrica cerebral. El monitor de índice biespectral (Aspect Medical Systems, Newton, MA, USA) es un indicador obtenido a partir de la del análisis matemático temporal, espectral y biespectral de varios parámetros en individuos sanos bajo anestesia general. Permite correlacionar de forma óptima con la concentración del fármaco anestésico administrado y también con las respuestas clínicas asociadas con la hipnosis y la cirugía. Estas respuestas son la presencia o ausencia de consciencia, los diferentes niveles de sedación o la capacidad o no de

desarrollar memoria a diferentes concentraciones de fármacos hipnóticos. El resultado se expresa mediante un número entero adimensional entre 0-100, de manera que 100 representa un estado de vigilia alerta y 0 el grado máximo de depresión del SNC, equivalente a la línea isoeletrica o EEG plano en términos electroencefalográficos. Entre 40-60, se considera como profundidad o plano anestésico óptimo que evita el despertar intraoperatorio. En 1996 se aprobó por la FDA su indicación para la titulación de fármacos sedantes y en 2003 para reducir la incidencia de despertar intraoperatorio¹²².

El monitor BIS, también nos ofrece otro parámetro que es la tasa de supresión (TS), que indica el porcentaje de registro del EEG isoeletrico en el último minuto; así, valores de BIS bajos con TS en ascenso indicarían situaciones de profundidad anestésica elevada con actividad cortical muy deprimida, hipotermia profunda o isquemia cerebral por hipoperfusión. En pediatría, se emplean tres sensores y a partir de cuatro años de edad se colocan cuatro como en adultos (figura 22). En la figura 23 se muestra un monitor de BIS con sus distintos parámetros.

Figura 22. Sistema de monitorización BIS en un niño menor de cuatro años

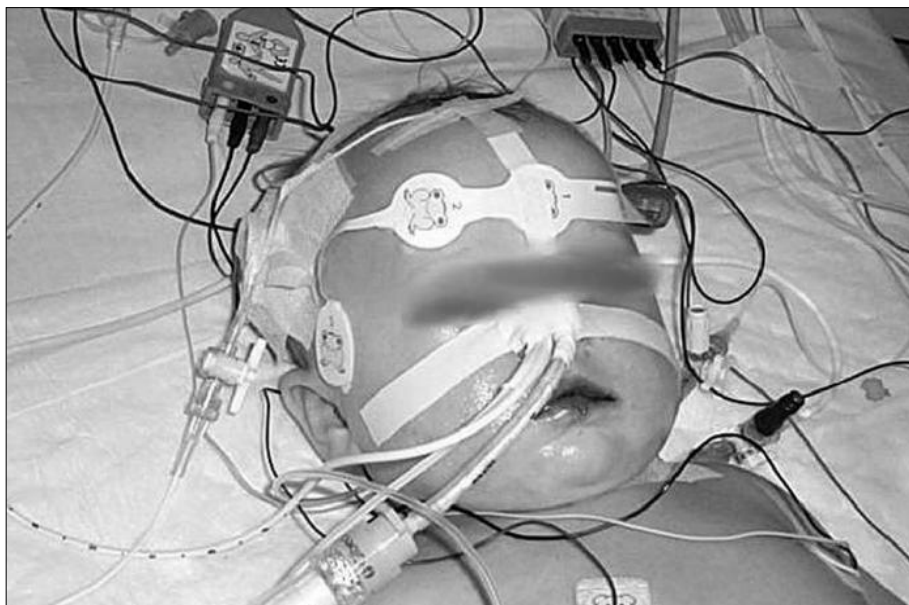
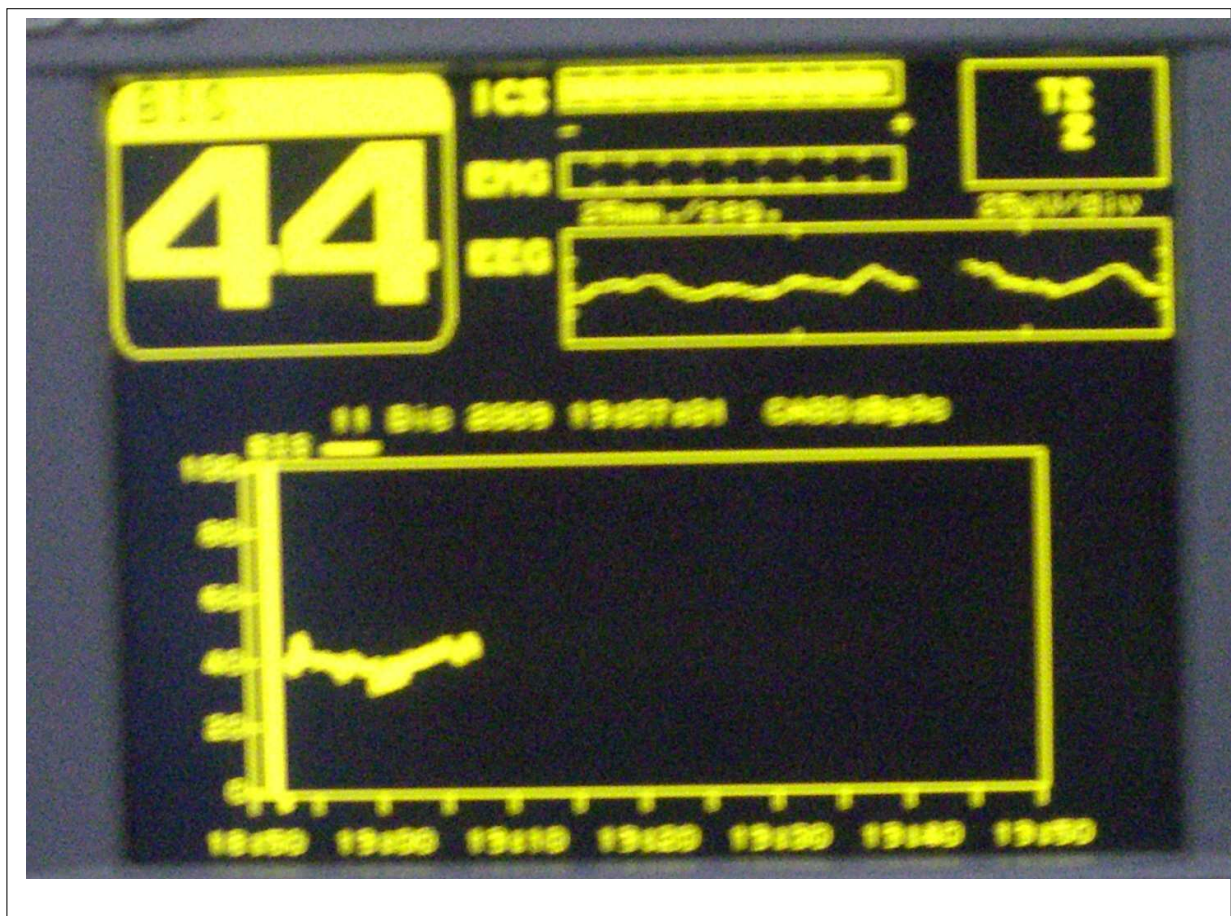


Figura 23. Monitor neurofisiológico BIS



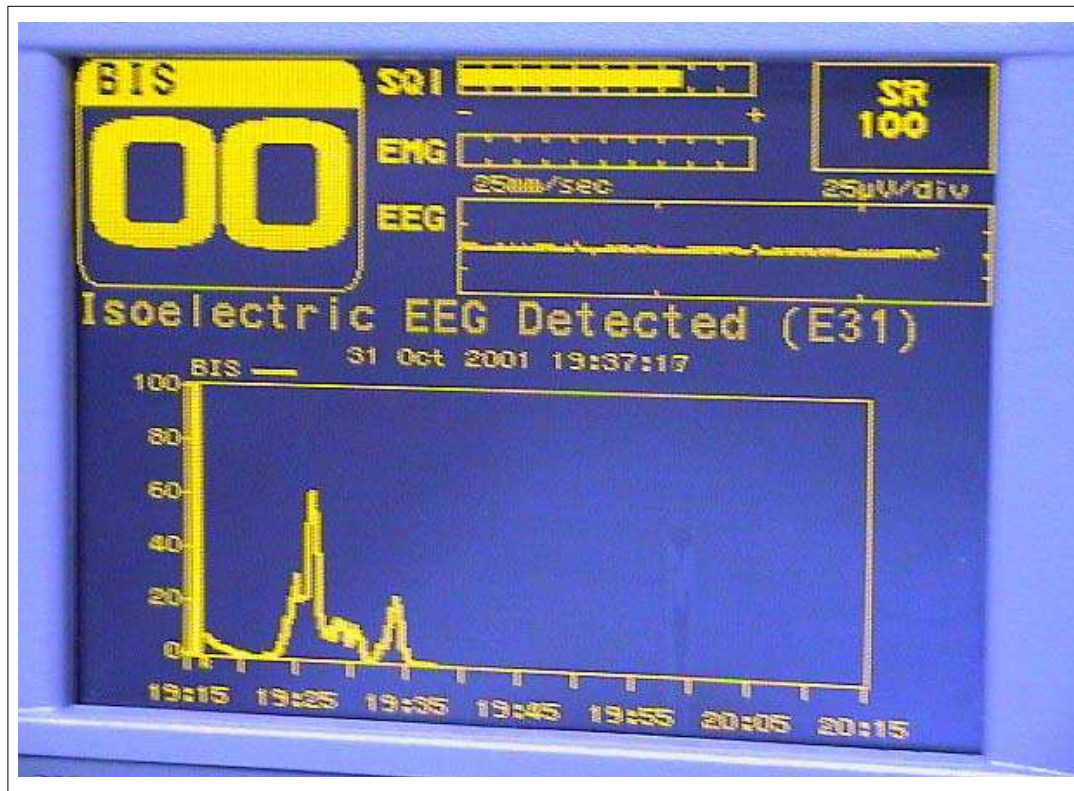
En la parte superior izquierda de la pantalla aparece el número de BIS. En la zona superior derecha de la pantalla aparece el índice de calidad de la señal del EEG que está recibiendo el monitor mediante una barra graduada de 0-100%. La barra de electromiografía muestra la energía de cualquier actividad que pueda alterar la señal del EEG. La onda del EEG aparece a una escala de 25 μV . segmento⁻¹. La tasa de supresión aparece enmarcada en la esquina superior derecha

El índice biespectral es un parámetro derivado empíricamente de la medida de coherencia entre componentes de la EEG cuantitativa del lóbulo frontal y puede considerarse una medida del efecto hipnótico de los anestésicos en la biofase cerebral; permite cuantificar la interacción entre todos los componentes que forman la señal EEG e integra la posibilidad de caracterizar las interdependencias que probablemente existan entre las ondas del EEG.

El uso del mismo para valorar situaciones patológicas se aleja de su filosofía inicial, aunque existen trabajos que evalúan su utilización durante el sueño fisiológico y en casos de TCE. El BIS no puede ser utilizado de forma exclusiva en la confirmación de la muerte encefálica, pero es una herramienta muy útil empleada como “señal de alarma”, ya que detecta precozmente el inicio de enclavamiento cerebral, de modo que TS altas y un EEG plano mantenido constituyen un hecho muy sugestivo de muerte cerebral (figura 24).

Por otro lado, sus valores han llegado a ser considerados en algunas publicaciones como un factor pronóstico en pacientes que han sufrido una PCR o con lesiones cerebrales tanto como de tipo traumático como no traumático. En este sentido, Azim et al.¹²⁶ describen un paciente con parada cardíaca en el postoperatorio inmediato de cirugía coronaria, en el cual el valor del BIS va descendiendo progresivamente hasta valores de 0 en el momento de la asistolia. Tras reanimación cardiopulmonar y cirugía urgente, el paciente se recupera, objetivándose de forma paralela un incremento del BIS hasta valores de 60, 15 minutos después de la reanimación. En este caso el BIS reflejó fielmente los cambios secundarios a la disminución de flujo y perfusión cerebral.

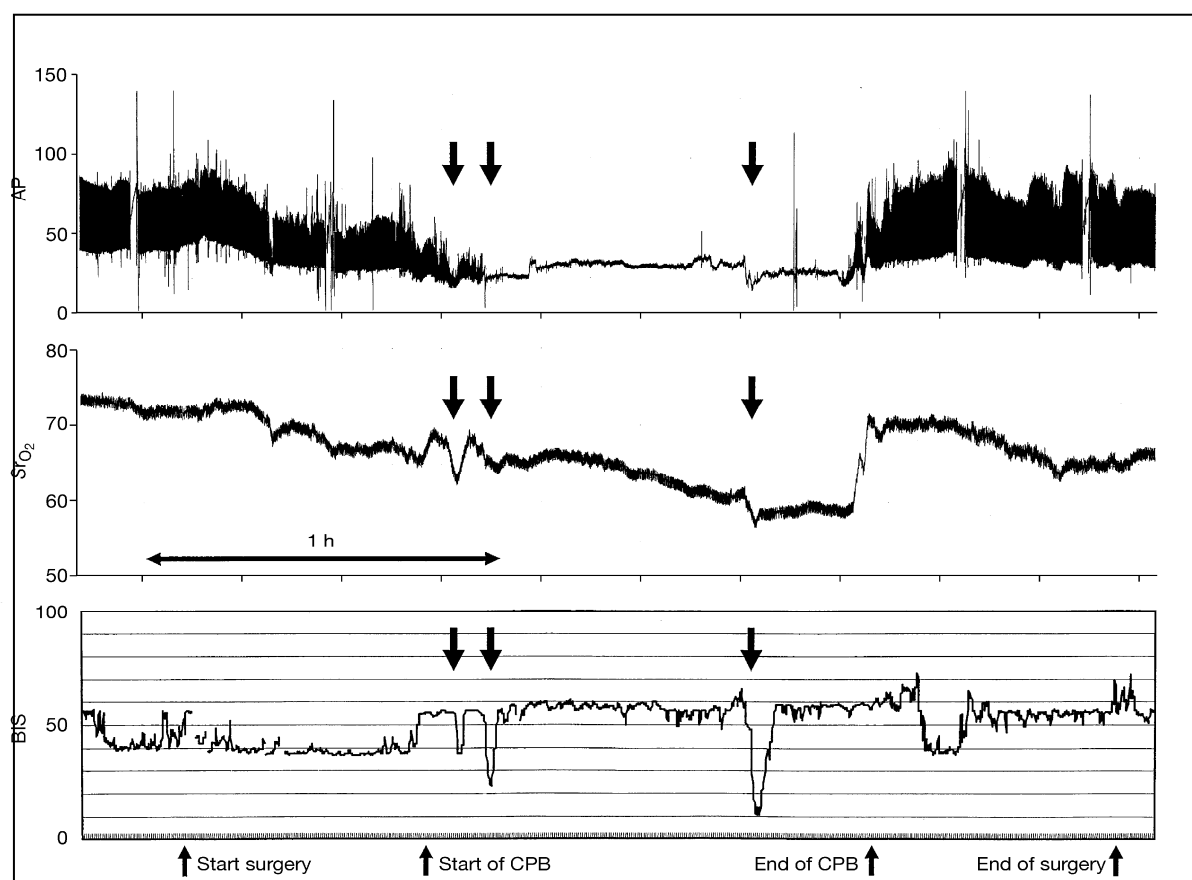
Figura 24. Valores de BIS en muerte cerebral



Se muestra un valor de BIS de 0, junto con una TS cercana al 100%, ausencia de actividad electromiográfica y línea de EEG isoeleétrica con un adecuado índice de calidad de la señal. Esta situación mantenida en el tiempo podría ser compatible con muerte encefálica.

En lo que a su uso respecta durante la cirugía cardíaca, presenta una serie de limitaciones como consecuencia de las características de estas intervenciones, como son la hipotermia, las situaciones de bajo flujo, el BCP y la PCT que han provocado resultados contradictorios. Aun hoy se discute si los menores valores de este índice registrados en hipotermia se deben a un verdadero enfriamiento cortical o a una mayor concentración del anestésico por un menor índice de aclaramiento del mismo. Sin embargo, sí que parece existir cierta correlación entre los episodios de hipotensión más o menos aguda durante CEC en cirugía cardíaca pediátrica y disminuciones considerables en el valor del BIS, en correlación con descensos acusados en la saturación cerebral de oxígeno medida mediante el NIRS (figura 25). Caídas del valor de la oximetría cerebral acompañadas de descensos del BIS y aumentos de la tasa de supresión son muy sugestivas de isquemia cerebral.

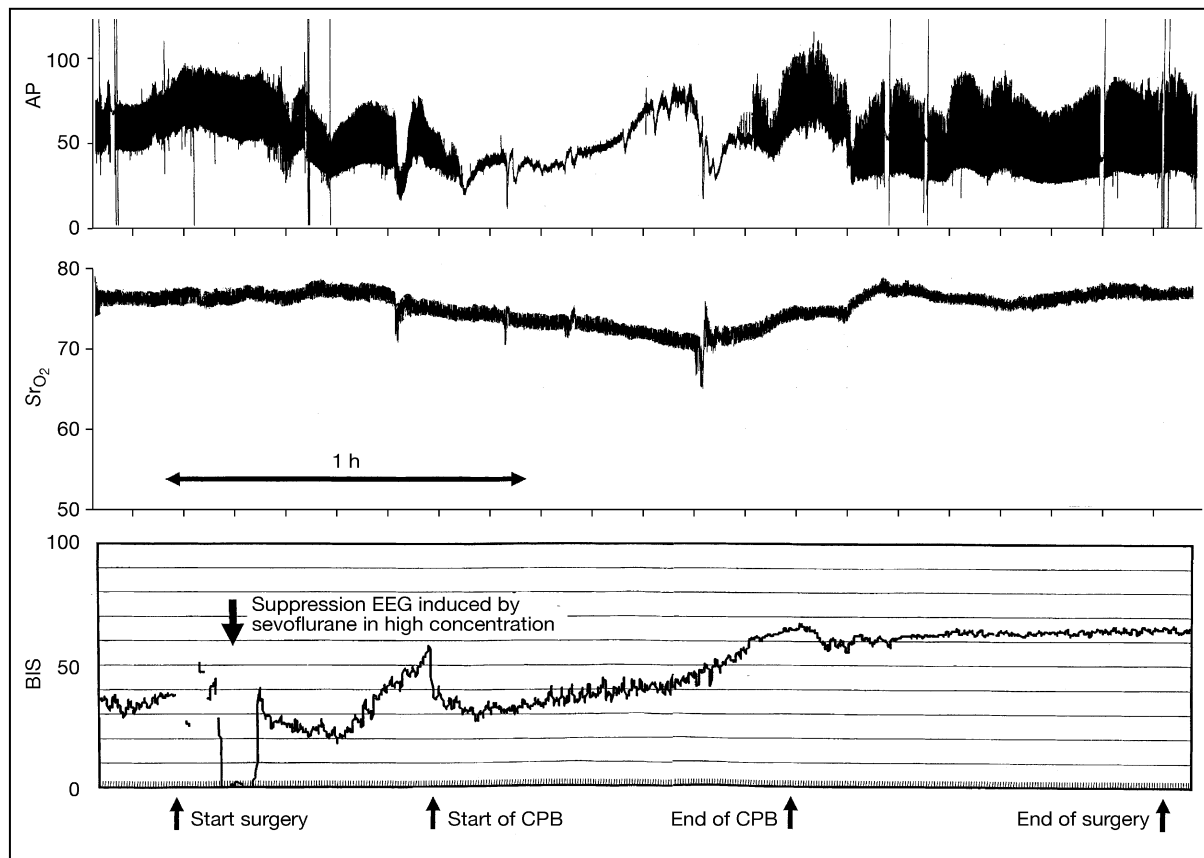
Figura 25. Relación entre la presión arterial, NIRS y el BIS¹²⁸.



Se trata de un varón de 5 meses de edad sometido a reparación de un defecto del septo ventricular. Se pueden observar indicados con flechas dos episodios disminución en los valores tanto del NIRS como del BIS, coincidentes con hipotensión arterial transitoria.

Hayashida et al.,^{127,128} en dos interesante estudios, demuestran que el descenso en el valor del BIS causado por una mayor profundidad anestésica en ausencia de hipotensión arterial se dilucidaría por no producirse un descenso en el NIRS (figura 26). No obstante, son necesarios más estudios para determinar el verdadero valor de este monitor en la detección de la isquemia cerebral en cirugía cardíaca. Por otro lado, también puede resultar útil en la detección de crisis comiciales, como se observa en la figura 27.

Figura 26. Relación entre la presión arterial, el NIRS y el BIS¹²⁸.



Varón de 11 años de edad sometido a reparación de un defecto del septo ventricular. Se puede apreciar una marcada reducción del BIS que refleja supresión del EEG causada por una alta concentración del anestésico; este hecho no se correlaciona con descensos simultáneos ni de la presión arterial ni del NIRS.

El BIS presenta los mismos inconvenientes que el EEG, a los que hay que añadir, que solo estudia la actividad eléctrica de una zona más limitada de la corteza cerebral. Otra limitación es la contaminación que se puede provocar por actividad electromiográfica. Este problema no es específico del BIS, ya que aparece con relativa frecuencia en el registro del EEG convencional y es un hecho conocido desde hace muchos años.

Figura 27. Bis en la detección de convulsiones



Se puede apreciar el trazado irregular que detecta un estado convulsivo y el fin del mismo tras la administración de un barbitúrico.

8.2. Potenciales evocados (PE) ¹²²

Los PE evalúan la función sensorial, acústica, visual y somatosensorial, así como sus vías de transmisión, por medio de respuestas provocadas frente a un estímulo específico, conocido y normalizado. La señal es captada por electrodos de contacto o de aguja situados en determinadas localizaciones normalizadas del cuero cabelludo. Se dividen en potenciales evocados visuales (PEV), potenciales evocados auditivos (PEA) y potenciales evocados somatosensoriales (PESS). Los PESS pueden ser usados para detectar una lesión en un área específica de la médula espinal mediante la evaluación de las ondas generadas a nivel cortical, también pueden servir como un indicador no específico del transporte adecuado de oxígeno al cerebro. Desde hace años se han utilizado para la monitorización en anestesia y su pérdida intraoperatoria se ha relacionado con déficits sensoriales

postoperatorios. La pérdida de los potenciales es un indicador confiable de mal pronóstico. Desafortunadamente, estas técnicas fallan con frecuencia en la detección de eventos isquémicos en aproximadamente el 25% de los pacientes¹²⁹.

Como inconvenientes de la técnica, encontramos complejidad en su manejo y bajo valor práctico en el tipo de intervenciones quirúrgicas que nos ocupan. De este modo, el equipo necesario para el registro de los PE generalmente es complejo y requiere de personal capacitado tanto para su ejecución como interpretación. Por otro lado, la señal es sumamente sensible a las interferencias eléctricas con otros aparatos empleados en quirófano¹³⁰.

La vigilancia transoperatoria de los nervios craneales es ya un componente integral de la cirugía de base de cráneo. En muchos casos la monitorización de nervios craneales proporciona en tiempo real la información durante la disección y auxilia al cirujano a identificar y preservar la función de esos nervios. No obstante, en BCP, pese a que están mejor preservados que el EEG de los efectos derivados de la hipotermia, las alteraciones del flujo y los anestésicos, presentan el inconveniente de ser solo accesibles en determinadas zonas como el lóbulo frontal, no habiéndose encontrado estudios en la bibliografía que demuestren su utilidad en el perioperatorio de cirugía cardíaca para mejorar los resultados neurológicos. Sin embargo, pueden ser empleados en el postoperatorio inmediato.

8.3. Monitores de oxigenación-flujo y metabolismo cerebral

8.3.1. Ecografía “Doppler transcraneal”¹²²

El DTC es una técnica de monitorización no invasiva de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral en las principales arterias intracraneales, especialmente las arterias del polígono de Willis. Es relativamente sencilla, económica, no invasiva, portátil, no emite radiación y aporta una monitorización continua de la hemodinámica

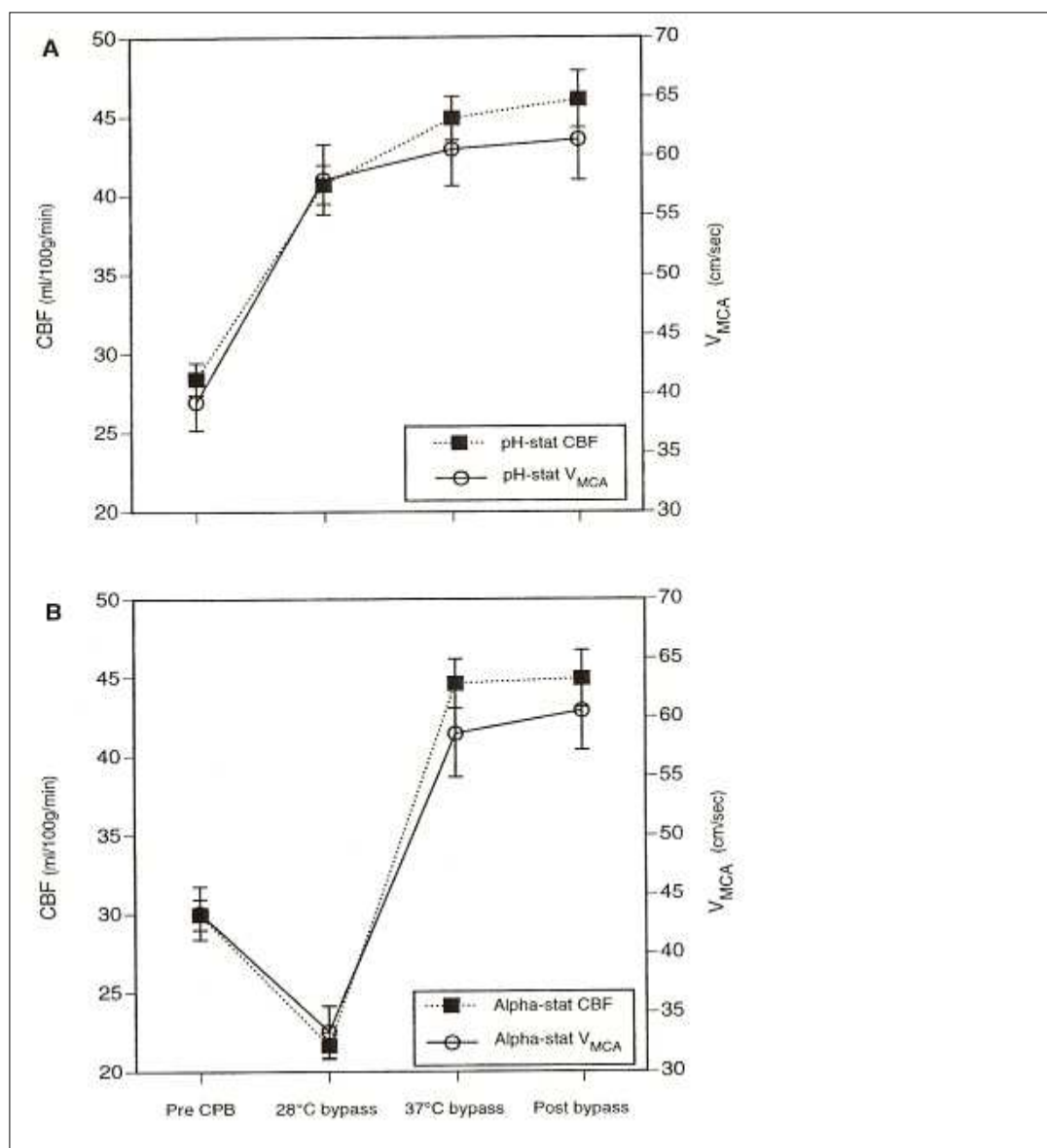
cerebral. Precisa entrenamiento, experiencia, paciencia y un correcto conocimiento de la anatomía de los vasos intracraneales.

La generación de imágenes por ultrasonidos se basa en la emisión de ondas con distintas frecuencias y la recepción del eco acústico producido por la reflexión y la dispersión de dichas ondas en los tejidos ¹³¹. Existen cuatro vías de acceso para el estudio: transtemporal, transorbitaria, transforaminal y transfontanelar. La transtemporal es la más utilizada.

La velocidad de los glóbulos rojos a través de los vasos sanguíneos se encuentra influenciada por el diámetro de los mismos, por lo que el DTC no ofrece una medición directa del FSC. Sin embargo, los cambios en la velocidad detectados por la ultrasonografía sí pueden correlacionarse adecuadamente con cambios en dicho flujo. Habitualmente el DTC mide la velocidad en el segmento proximal de la ACM, responsable del 70% del flujo sanguíneo del hemisferio cerebral ipsilateral. La arteria cerebral media es la que nos aporta mejor información acerca del flujo cerebral global. Es además, la más fácil de localizar, a través de la ventana transtemporal, y la que presenta menor variabilidad entre examinadores, ya que las medidas obtenidas de un vaso determinado pueden variar entre individuos o temporalmente en el mismo sujeto, debido a la técnica realizada entre examinadores. Además, aquellos factores fisiológicos que modifican el FSC como la edad, PaCO_2 , PaO_2 , hematocrito, presión arterial, temperatura, sueño, nivel de conciencia, ritmos circadianos, anestesia, etc. afectarán a las velocidades medias y a los índices de resistencia. Desde el punto de vista práctico, los dos factores más importantes son la PaCO_2 y la situación hemodinámica cerebral. Las modificaciones de la hemodinámica cerebral se reflejan en el patrón obtenido en la sonografía doppler¹³².

Las distintas velocidades de FSC se relacionan con las distintas fases del BCP y de las estrategias de neuroprotección, por lo que cambios en estas velocidades pueden ser una guía útil de actuación sobre el flujo en BCP y en la técnica del pH-stat (figura 28)¹³³.

Figura 40. Cambios del FSC y de la velocidad del flujo en las distintas fases del BCP¹³³



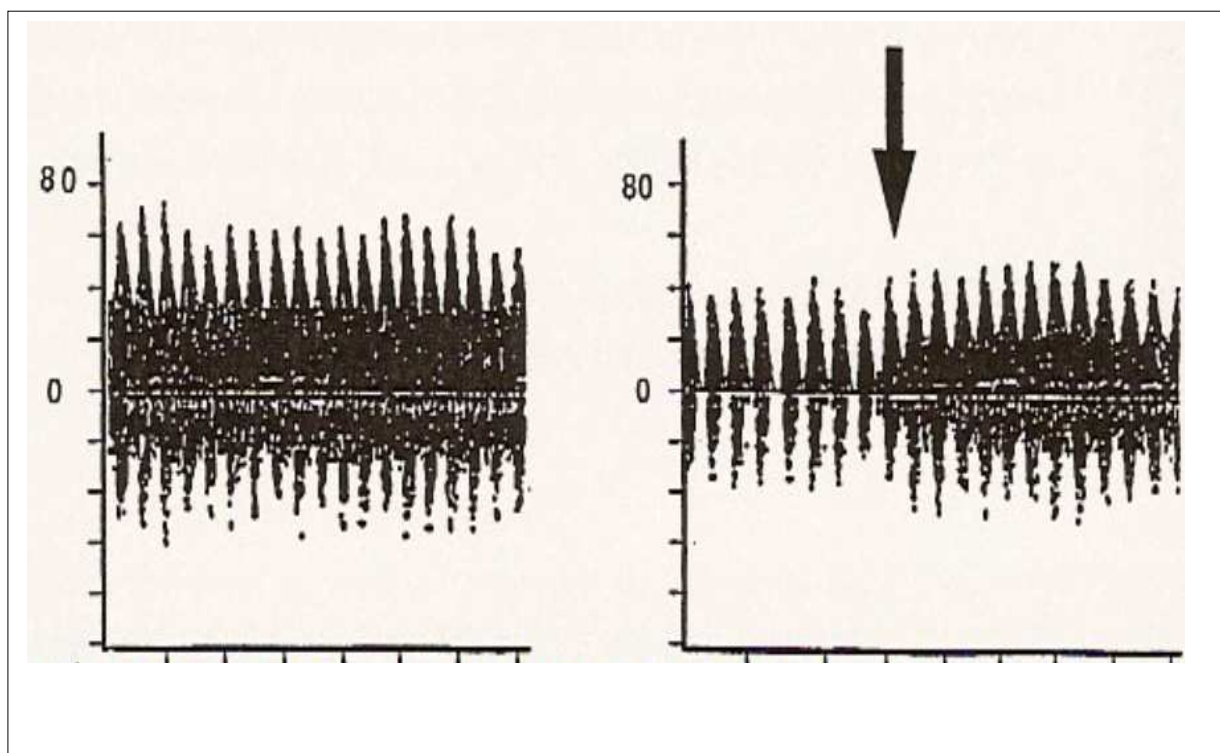
CBF. "cerebral brain flow.

"Pacientes bajo a (A) "estrategia pH-stat y (B) "estrategia α -stat".

El DTC, permite detectar descensos del FSC por otras etiologías, como por malposición de las cánulas de derivación (arterial y venosa) (figura 29)¹³¹ o por embolismos intraoperatorios, aunque no permite definir ni el tamaño ni el origen de

los mismos (no distingue el aire de los coágulos). Por tanto, es especialmente útil en la cirugía valvular con mayor incidencia de embolismos ^{134, 135}. Según un estudio de Edmonds et al. ¹³⁴ el empleo rutinario en BCP sí podría reducir el número y la intensidad de los mismos y la incidencia de complicaciones neurológicas.

Figura 29. Cambios en la ultrasonografía DTC¹³¹.



Cambios en la ultrasonografía doppler, antes (figura izquierda) y tras posición inadecuada de la cánula de la vena cava superior (figura derecha). La flecha indica mejoría en la velocidad media y en el FSC tras recolocación de la cánula.

En la tabla 19 se recogen las ventajas y las limitaciones de la ecografía DTC como técnica de monitorización neurológica durante el BCP¹³⁵⁻¹³⁸.

Tabla 19. Ventajas y limitaciones de la ecografía DTC durante el BCP

Ventajas	
-	No invasiva
-	Continua
-	Especialmente útil en la detección de émbolos y cambios en la velocidad del FSC
-	Permite detectar y realizar cambios “a tiempo real”
Limitaciones	
-	Influenciable por quién realiza la técnica
-	Influenciable por la ventana ecográfica
-	Influenciable por las condiciones del BCP: hipotermia, etc.
-	Difícilmente reproducible
-	Puede resultar difícil conseguir una señal adecuada y ésta se pierde con facilidad

FSC: flujo sanguíneo cerebral. BCP: bypass cardiopulmonar.

8.3.2. Saturación de oxígeno en el golfo de la yugular

La oximetría del bulbo yugular o saturación de oxígeno en sangre venosa que sale del cerebro puede ser medida a través de un catéter que permita la extracción de muestras repetidas o bien mediante monitorización continua. En el bulbo yugular el FSC puede medirse por determinaciones de gases inertes (xenón, argón u óxido nitroso), lavados de las muestras yugulares; también se puede determinar la tasa metabólica cerebral de consumo de oxígeno la producción de radicales libres y la de lactato cerebral¹³⁸. La saturación de oxígeno del drenaje venoso cerebral proporciona información acerca del consumo metabólico cerebral global y su relación con el aporte de oxígeno. La suficiencia de aporte de oxígeno al cerebro puede ser determinada a través de la diferencia entre el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) y el venoso (CvO_2), como ya vimos anteriormente.

La monitorización de la SjO_2 permite conocer la reserva global de oxígeno cerebral, sin embargo, esta monitorización es poco específica para detectar alteraciones en la circulación regional que provocan lesiones hipóxicas focales con escasa repercusión en el balance global. Por ello, una SjO_2 normal no descarta lesiones isquémicas regionales, pero una SjO_2 baja indica isquemia global y/o focal. Esta dificultad en establecer el valor diagnóstico que tiene la monitorización de la SjO_2 es una de sus principales limitaciones¹³⁹.

En ausencia de anemia y de cambios en la saturación arterial de oxígeno en el bulbo yugular aumentos en la SjO_2 por encima del valor de 75% (el valor normal es del 70%) sugiere que existen áreas extensas cuya oferta de oxígeno es excesiva para sus requerimientos metabólicos o bien que existe un infarto cerebral extenso, con gran cantidad de tejido muerto que no consume oxígeno. Se considera que una disminución por debajo del 50% es indicativa de hipoperfusión cerebral

compensada, es decir, que existe un aumento de la extracción de oxígeno pero no existe una isquemia franca. Valores de la SjO_2 inferiores al 40% se asocian a isquemia cerebral global.

La medición de la SjO_2 también aporta información sobre otros parámetros, expresados en la siguiente tabla (tabla 20):

Tabla 20. Parámetros que se pueden obtener con un catéter insertado en el bulbo de la yugular

	Normal	Hiperemia	Isquemia
AjvDO₂ (vol. %)	4 – 8	< 4	> 8
ECrO₂ (%)	31.6	< 30	> 32
CMRO₂ (ml. min. ⁻¹ 100g ⁻¹)	4.3 – 6.2	> 6	< 4
CCrO₂ (ml. min. ⁻¹ 100g ⁻¹)	4.6 – 5.3	> 6	< 4
SjO₂ (%)	55 – 70	> 75 > 90 muerte cerebral	< 50
IL	< 0.03 - 0.08		> 0.08

AjvDO₂: diferencia del contenido de oxígeno arterio-venoso yugular

SjO₂: saturación de oxígeno en el bulbo de la vena yugular

Índice de lactatos (IL) = (Láctico arterial – Láctico venoso) / AjvDO₂

Extracción cerebral de oxígeno (ECrO₂) = SaO₂ - SjO₂

Consumo metabólico cerebral (CMRO₂) = AjvDO₂ x FSC

Consumo cerebral de oxígeno (CCrO₂) = ECrO₂ x FSC

Sin embargo, esta monitorización requiere introducir un catéter en el bulbo de la vena yugular (figura 2), por lo que es considerada como una técnica muy invasiva, en los niños y sobre todo en neonatos, no estando exenta de posibles complicaciones graves por hematomas y riesgo de punción carotídea, que en caso de producirse, puede contraindicar la cirugía con BCP al tener que anticoagular con heparina. También se han objetivado aumentos en la PIC, así como la entrada retrógrada del catéter al espacio subaracnoideo, sin embargo esto es extraordinariamente infrecuente. Como inconveniente, a menudo la señal es poco fiable por interferencias o mala posición del catéter oximétrico.

Existe amplia experiencia en el uso de oximetría del bulbo yugular en pacientes con TCE y en la hemorragia subaracnoidea. Como monitorización rutinaria cerebral durante la cirugía cardíaca su utilidad es más limitada, ya que como hemos visto, la SjO_2 depende del FSC y si no se conoce este parámetro, la interpretación de la

misma siempre es limitada. Además, la medición del FSC como monitorización habitual neurológica en cirugía cardiaca es compleja y poco práctica, pues los métodos más fiables para medirlo en clínica son la eliminación de xenón marcado radiactivamente y de un gas inerte, lo que requiere un mínimo de 15 minutos para cada determinación, por lo que es técnicamente muy difícil captar los rápidos cambios hemometabólicos que se producen durante la cirugía con BCP^{139, 140}.

Desde los primeros estudios de Nakajima et al.¹⁴⁰ y de los publicados en España en 1999 por el grupo de Fita¹³⁹, se ha comprobado que los valores de la SjO_2 aumentan durante la fase hipotérmica de la CEC (por una menor utilización del oxígeno por el cerebro) y disminuyen de modo progresivo al iniciarse el recalentamiento. Por el contrario, existe controversia sobre lo que ocurre con los valores de la SjO_2 al inicio de la CEC, ya que para Fita et al.¹³⁹, pero no así para Nakajima et al.¹⁴⁰, se produciría un descenso significativo de la SjO_2 por un inadecuado balance entre la demanda y el aporte de oxígeno por el cerebro. Por otro lado, existe una baja correlación, al comparar de forma individualizada la SjO_2 con parámetros como la temperatura y la hemoglobina, que influyen tan directamente en el equilibrio entre la demanda y la oferta de oxígeno cerebral, y por tanto, en la SjO_2 , lo que sugiere que la saturación venosa cerebral, por ser la expresión final del estado de oxigenación global del cerebro, está influida simultáneamente por numerosos factores con efectos contrapuestos o potenciadores.

8.3.3. Espectroscopia cercana al infrarrojo¹⁴¹

La oximetría cerebral continua o espectroscopia de reflectancia-NIRS, es un método no invasivo que permite medir el índice de saturación de oxígeno de la hemoglobina cerebral en una zona (regional), no invasivo, que no requiere pulsatilidad y aporta información con una alta correlación con la saturación en el golfo de la yugular. Los

valores dependen de la saturación de oxígeno en sangre, FSC y del CMRO_2 cerebral, siendo muy útil como guía de perfusión y para identificar la presión de perfusión óptima en el BCP, así como para identificar los umbrales de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, vasorreactividad vascular cerebral al CO_2 , niveles de perfusión “seguros” durante la perfusión con bajo flujo, ritmo de consumo de oxígeno y tiempos de seguridad isquémica durante la PCHP, identificar pacientes cuyo balance entre aporte y consumo de oxígeno cerebral esté desacoplado, identificar problemas mecánicos con las cánulas, identificar hemodilución y hematocrito óptimo en el BCP, como guía de protección cerebral durante el BCP y para identificar el síndrome de bajo gasto cardiaco en el perioperatorio utilizando el cerebro como índice de perfusión sistémica.

El sistema INVOS ha sido el primero validado clínicamente por la FDA como monitor fiable de la adecuación de la oxigenación cerebral, pero en la actualidad, existen dos sistemas más que se basan en la espectroscopia de reflectancia para medir la oxigenación cerebral; son el Foresight (CAS Medical Systems, Branford, CT, USA) y más recientemente el NIRO-300 (Hamamatsu Photonics KH, Hamamatsu City, Japan). El sistema Foresight utiliza longitudes de onda continuas en 690, 780, 805 y 850 nm., mientras que el sistema NIRO-300 emplea la espectroscopia espacialmente resuelta. Tanto el sistema Foresight como el NIRO podrían ofrecer una información global de todo el cerebro y no parcial como sucede con el sistema INVOS, y además podrían existir diferencias en lo que a la sensibilidad respecta entre los tres sistemas, aunque son precisos más estudios que avalen estos hechos. El fundamento y la utilidad práctica del sistema INVOS se desarrollan más adelante.

8. 4. Marcadores bioquímicos en sangre y LCR de daño neuronal y glial

Se trata de marcadores bioquímicos de lesión neuronal y glial en sangre y en LCR; son poco sensibles y menos aún específicos, ya que aumentan en la cirugía con BCP y además, no se dispone de su valor a tiempo real. Son útiles para estudiar la gravedad del evento isquémico, por lo que presentan cierto valor pronóstico, utilizándose para estratificar la intensidad de la lesión¹⁴². Algunos de estos marcadores son la adenilato quinasa, la CPK-BB, la enolasa neuronal específica, la aspartato amino transferasa (AST), la lactato deshidrogenasa (LDH), la proteína S-100 y los niveles de lactato.

8. 5. Exploraciones funcionales y de neuroimagen

Son técnicas sólo válidas en el postoperatorio, con un valor diagnóstico para delimitar la extensión e intensidad de las lesiones y también con mucho valor pronóstico. Permiten identificar y precisar con mucha resolución el alcance de las lesiones neurológicas, pero tienen como inconveniente que hay que desplazar al paciente a salas específicas, no siendo posible emplearlos como monitorización continua en quirófano ni en unidades de cuidados intensivos.

Se utilizan entre otras la ecografía de imagen y doppler (hemodinámica cerebral); TC y AngioTC que permiten estudiar el parénquima y el árbol vascular cerebral para delimitar lesiones neurológicas; RM de perfusión, de difusión y espectroscopia que permite obtener estudios de imagen, delimitar trastornos isquémicos y de inmadurez cerebral.

9. OXIMETRÍA CEREBRAL REGIONAL

9.1. Definición y conceptos generales^{141, 143-150}

La oximetría cerebral transcraneal o transcutánea es una medida regional de la saturación de oxígeno del parénquima cerebral; en adelante la denominaremos globalmente como SrO_2 (saturación regional de oxígeno) y ScO_2 cuando más específicamente hagamos referencia a la saturación cerebral de oxígeno. La ScO_2 es una técnica no invasiva que mediante la espectroscopia próxima al infrarrojo, colocando el sensor en la región frontal del paciente, capta la saturación regional de oxígeno de los tejidos subyacentes (85% señal procede de corteza cerebral y un 15% de tejido extracerebral), que corresponde a los territorios de perfusión de las arterias cerebrales anterior y media. Este sistema de monitorización se caracteriza por realizar muestreos de la circulación capilar (arterial y venosa), a diferencia de la saturación del bulbo de la yugular, que registra la saturación venosa procedente de los drenajes venosos cerebrales. La señal recogida representa el porcentaje de hemoglobina oxigenada venosa (Hb oxigenada/ Hb total, siendo la Hb total igual a la Hb oxigenada + Hb desoxigenada), de donde se deduce la fórmula:

$$SrO_2 = Hb \text{ oxigenada} / Hb \text{ total}$$

La luz NIR emitida atraviesa los tejidos subyacentes, siendo parte de la misma absorbida por los cromóforos del tejido y el resto es captada por el receptor. Los cromóforos de los tejidos (Hb oxigenada, Hb desoxigenada y citocromo aa_3) tienen diferentes capacidades de absorción de la luz, por tanto los valores obtenidos representan la cantidad de estos cromóforos, indicando una estimación sobre el volumen sanguíneo, flujo sanguíneo y oxigenación cerebral. La captación de la señal no se afecta ni por el grado de profundidad anestésica ni por la hipotermia y a diferencia de la pulsioximetría, no requiere de pulsatilidad; además permite calcular

la extracción fraccionada de oxígeno cerebral ($ECrO_2$), representada por la proporción SaO_2-SrO_2/SaO_2 :

$$ECrO_2 = SaO_2 - SrO_2 / SaO_2$$

El aumento de esta fracción, indica un aumento de la extracción de oxígeno por el cerebro y apunta a un mayor consumo de oxígeno en relación con el aporte. Por otra parte, el descenso de la fracción de extracción indica una menor utilización de oxígeno por el tejido cerebral en comparación con el aporte. Por tanto la ScO_2 analiza el balance entre aporte y demanda de oxígeno al cerebro. Normalmente se aceptan como valores normales porcentajes entre 50-70% en niños y 58-82% en adultos.

Durante el BCP las causas que alteran el balance entre aporte y consumo de oxígeno cerebral son múltiples y en muchos casos interrelacionadas entre sí, de un modo directo o indirecto. A continuación, se detallan las variaciones en el aporte y consumo de oxígeno durante la BCP que provocan cambios en la ScO_2 y se representan gráficamente más abajo (tabla 21, figura 30)^{40, 48}.

En condiciones normales, el FSC es paralelo a los requerimientos metabólicos cerebrales permaneciendo constante la relación $CMRO_2/FSC$. En condiciones fisiológicas existe un acoplamiento entre el flujo cerebral y el metabolismo cerebral, de tal modo que el FSC se adapta a las necesidades metabólicas del cerebro. Cuando se produce una lesión cerebral aguda, el $CMRO_2$ disminuye de forma proporcional a la gravedad de la lesión y se pueden alterar los mecanismos que regulan el FSC; de ahí que la relación metabolismo/flujo pueda variar. La existencia o no de acoplamiento entre $CMRO_2/FSC$ la podemos conocer de forma indirecta, sin conocer el flujo ni el metabolismo cerebral, mediante la determinación de la oxigenación cerebral de oxígeno mediante la técnica NIRS^{11-13, 22, 40, 48, 108, 145, 149}.

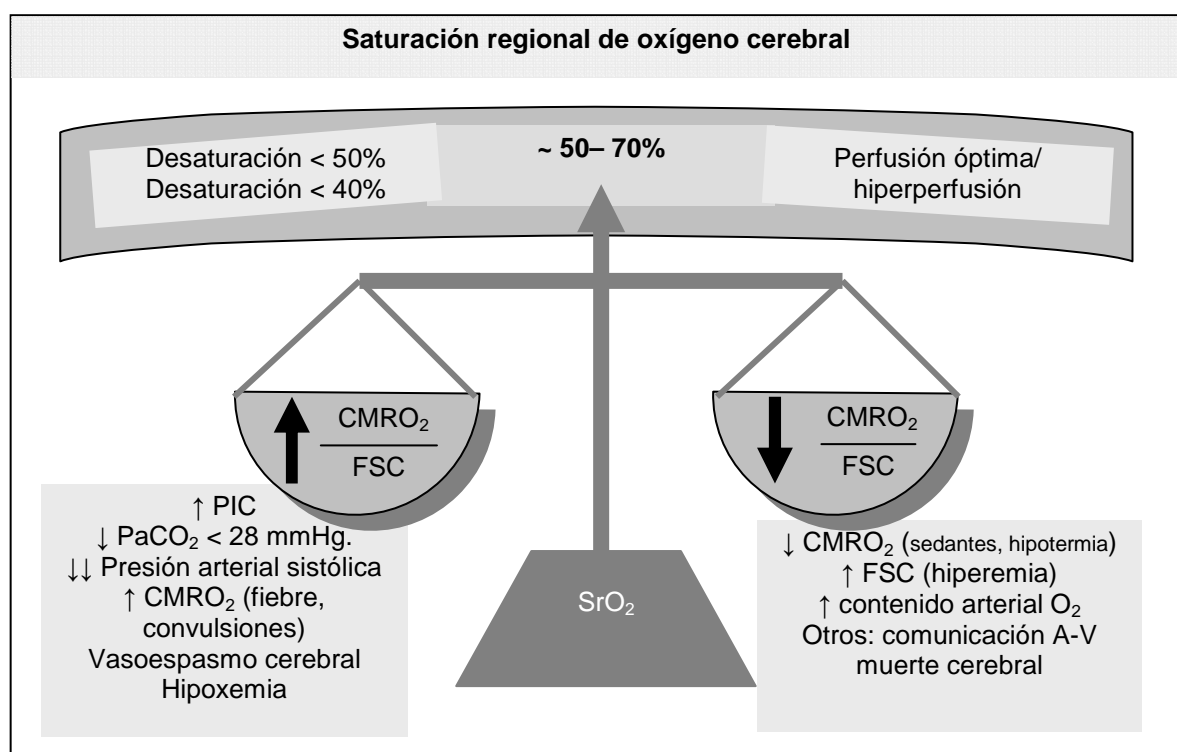
En conclusión, y como ya apuntan algunos autores^{11,12,134}, la monitorización hemometabólica del SNC podría realizarse, de forma no invasiva mediante la ScO₂.

Tabla 21. Variaciones entre el aporte-consumo oxígeno cerebral y la ScO₂

Aporte de oxígeno
Presión arterial-Presión de perfusión en BCP: las variaciones alteran el FSC
Gasto cardíaco-Flujo en BCP: bajo índice cardíaco produce descenso ScO ₂
Hipocapnia: vasoconstricción cerebral y ↓ ScO ₂
Hipercapnia: vasodilatación cerebral y ↑ ScO ₂
Hto ↓: ↓ cromóforos en el volumen sanguíneo cerebral con ↓ ScO ₂
Hto ↑: ↑ cromóforos en el volumen sanguíneo cerebral con ↑ ScO ₂
Factores mecánicos: la malposición de las cánulas arteriales produce ↓ FSC y por tanto de la ScO ₂ . La malposición de las cánulas venosas puede provocar mal drenaje con síndrome de vena cava superior y edema cerebral con ↓ de la presión de perfusión y de la ScO ₂ . La presencia de colaterales sistémico-pulmonares pueden provocar un fenómeno de “robo del FSC” con ↓ ScO ₂ . Lateralizaciones o hiperextensiones excesivas de la cabeza pueden ↓ FSC y la ScO ₂
Consumo de oxígeno
Profundidad anestésica: la profundidad anestésica ↓ el CMRO ₂ ↑ ScO ₂
Temperatura: la hipotermia ↓ el CMRO ₂ ↑ ScO ₂

BCP: bypass cardiopulmonar. FSC: flujo sanguíneo cerebral. Hto: hematocrito. CMRO₂: consumo metabólico de oxígeno

Figura 30. Variaciones en el aporte y consumo de oxígeno durante la BCP que provocan cambios en la ScO₂.



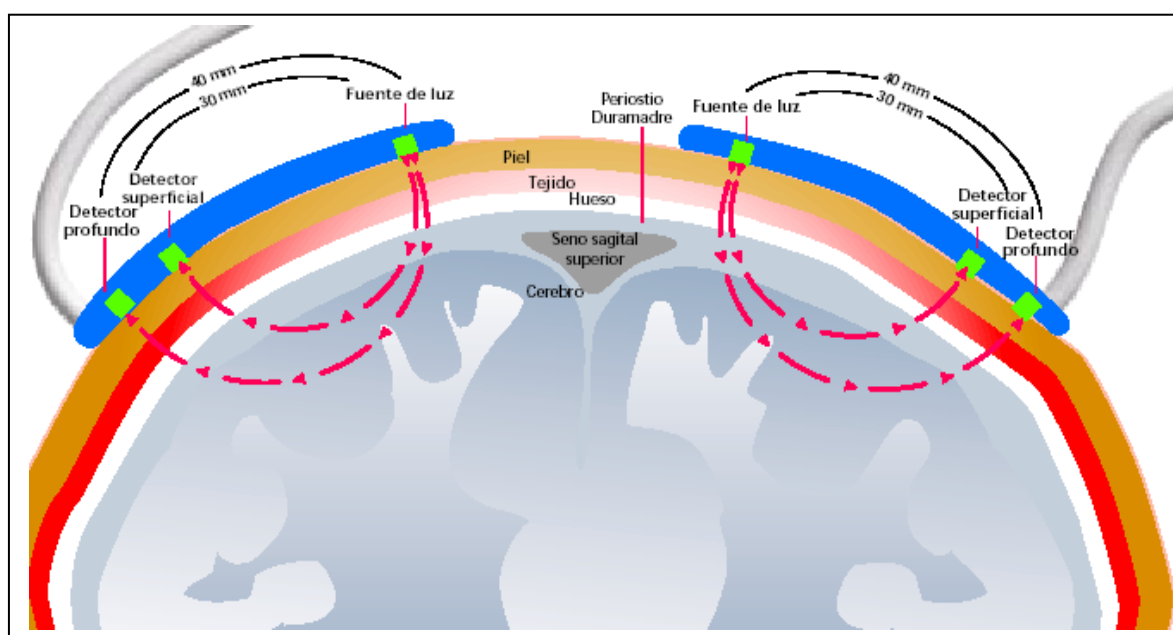
CMRO₂: consumo metabólico regional de oxígeno. FSC: flujo sanguíneo cerebral. PIC: presión intracraneal. P_aCO₂: presión arterial de dióxido de carbono. A-V: aurículo-ventricular. Se muestran los factores que intervienen en el mantenimiento del equilibrio consumo/aporte de oxígeno y por lo tanto, en la variación de la saturación regional de oxígeno cerebral.

9.2. Técnica de monitorización^{141, 143-150}

La oximetría cerebral monitoriza las variaciones en la saturación cortical de oxígeno en la región cubierta por un sensor, el cual está compuesto por un diodo de emisión de luz (denominado LED), que genera dos ondas de luz de un espectro cercano al infrarrojo, y dos detectores de superficie situados a una distancia mínima de 2,5 cm. del foco de luz, y que penetran más allá de la duramadre, aproximadamente a una profundidad de 3-4 cm.

El tejido analizado, corresponde principalmente a la sustancia gris y blanca más superficial de la corteza frontal (figura 31)

Figura 31. Funcionamiento del sistema de doble detección de la SrO_2



Representación seccional del cráneo que muestra el somasensor de oximetría cerebral sobre el cuero cabelludo. El método de resolución espacial que se emplea en la NIRS permite diferenciar las señales superficiales de la profundas para obtener un valor sin artefactos por la contaminación luminosa ambiental.

Tanto el emisor de luz como los dos fotodetectores están montados sobre un material adhesivo, que se coloca en la región frontal de la cabeza del paciente, alejado del seno longitudinal superior, previa limpieza de la piel con una solución alcohólica (figuras 32, 33 y 34). El sistema realiza 15 mediciones por segundo y el valor mostrado en la pantalla se actualiza cada 4 segundos.

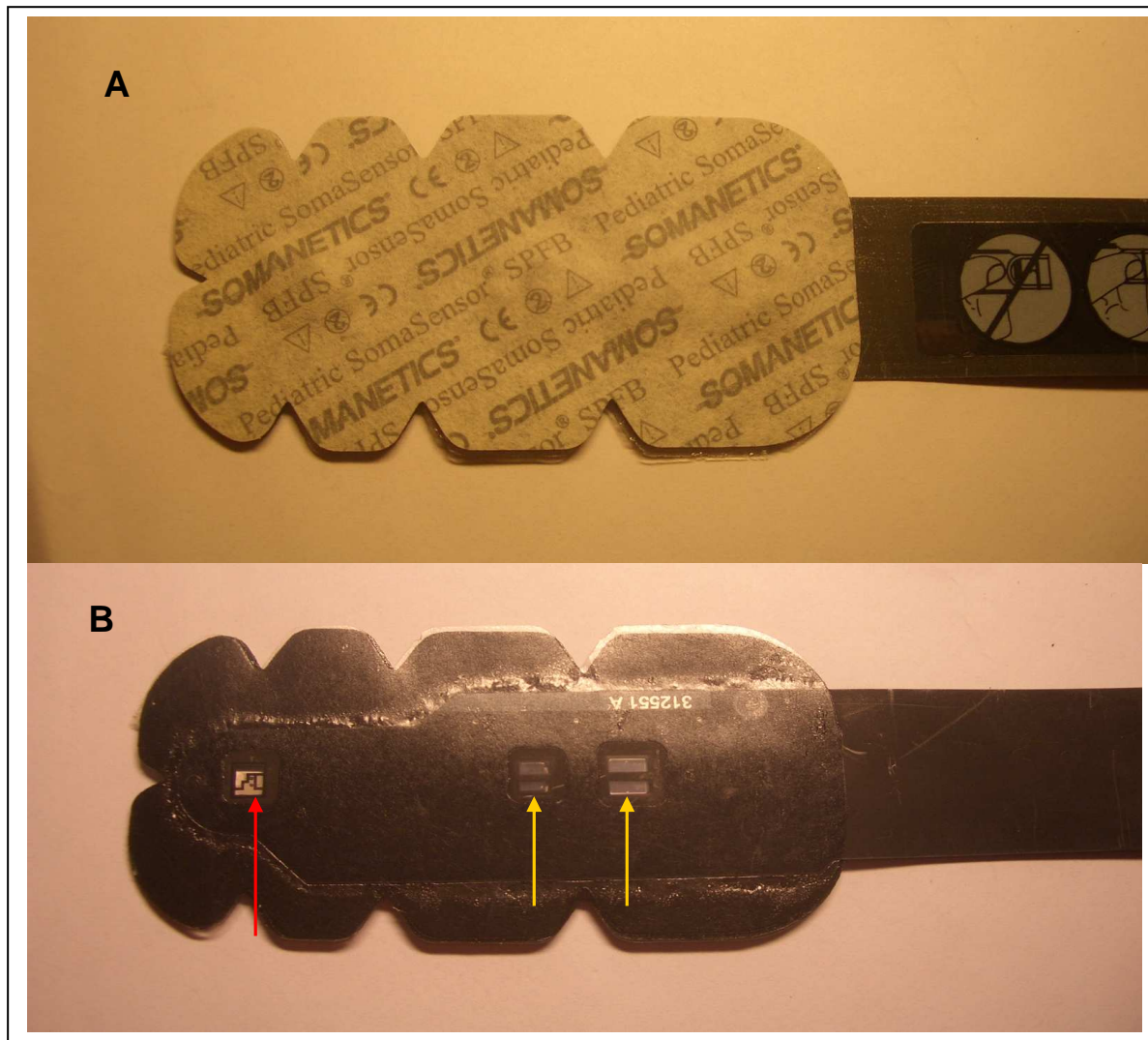
Figura 32. Disposición de los sensores en la región frontolateral en un paciente pediátrico.



Figura 33. Disposición de los sensores en la región frontolateral en un paciente neonatal.



Figura 34. Somasensores pediátricos. A: anverso; B: reverso.

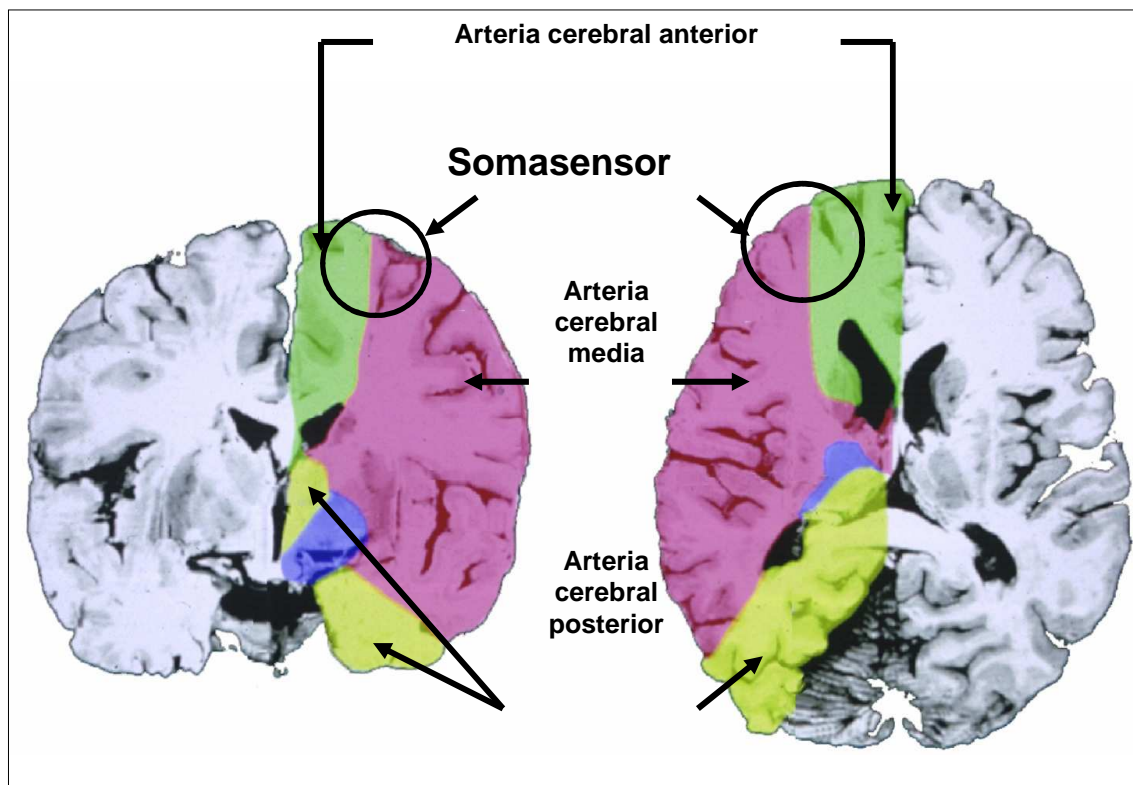


Se muestran los somasensores pediátricos que captan la señal óptica del paciente y la convierten en señales eléctricas que envían al Sistema INVOS donde se traduce en un valor numérico denominado ScO_2 . Se puede apreciar la distancia entre el punto de luz emisor NIR (flecha roja) y los puntos de detección (dos flechas amarillas). Los puntos de detección son dos, colocados a 3 y 4 cm del punto emisor. El de 3 cm captaría la señal perteneciente al tejido extracerebral (cuero cabelludo y hueso) y el de 4 cm la señal del tejido cerebral, anulando la señal extracerebral. No obstante, se estima que el 15% del valor de la señal cerebral está “contaminado” por tejido extracerebral.

La monitorización se puede realizar uni o bilateralmente, existiendo hipótesis que sugieren que la monitorización bilateral podría permitir el obtener una mayor y más completa información, lo que proporcionaría mayor fiabilidad de la señal ¹⁵¹.

El parámetro que determina el NIRS es la saturación regional de oxígeno, que nos indica los cambios entre el aporte de oxígeno de la sangre arterial y el consumo a nivel de la corteza cerebral (figuras 35 y 36).

Figura 35 Área de muestreo del sensor de saturación regional de oxígeno.



Este sistema monitoriza la región perfundida por las arterias cerebrales media y anterior de ambos hemisferios simultáneamente y a tiempo real.

Figura 36. Monitor INVOS® (Somanetics Corporation, Troy, MI, USA) de oximetría cerebral, que proporciona los valores numéricos correspondientes a cada hemisferio.



Se pueden apreciar los valores de ScO_2 correspondientes al hemisferio derecho e izquierdo.

9.3. Fundamentos físicos^{141, 143-150}

Se basa en un espectroscopio que mide a tiempo real dos longitudes de onda (730 y 810 nm.). Tiene un emisor de fotones con la suficiente potencia como para atravesar los tejidos blandos y el hueso de la calota. Los fotones de longitud de onda cercana al infrarrojo son absorbidos por los cromóforos presentes en el tejido subyacente en el cerebro, principalmente por la hemoglobina oxigenada y la desoxigenada que son los cromóforos predominantes.

La luz NIR es absorbida por los cromóforos presentes en los tejidos, dependiendo el grado de absorción de luz directamente del estado de oxigenación de los mismos, por lo que los datos se pueden relacionar con el VSC y con el grado de oxigenación del tejido cerebral. El resto de luz no absorbida es captada por los fotodetectores situados a 3 y 4 cm del foco emisor.

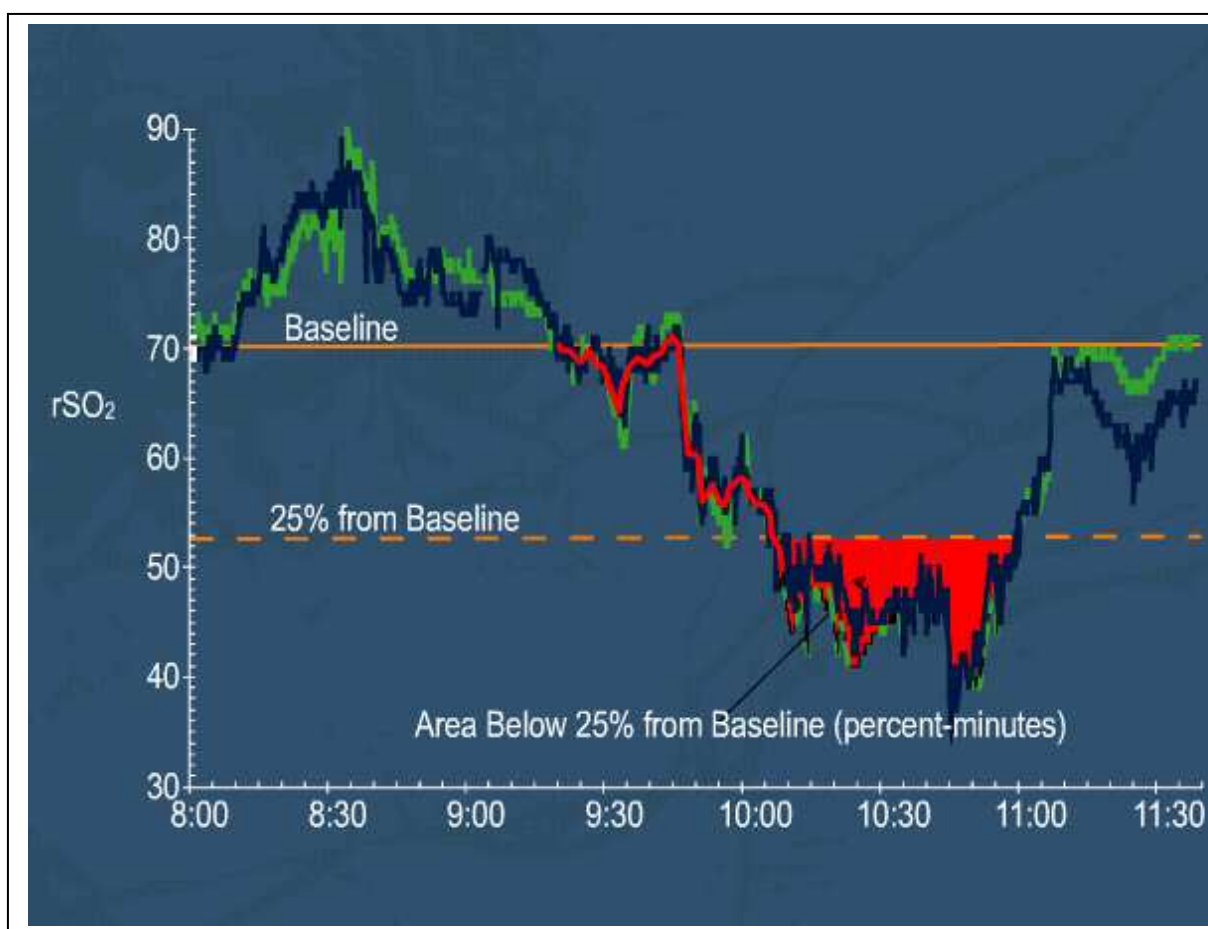
9.4. Consideraciones clínicas

Las aplicaciones clínicas, se han desarrollado fundamentalmente en neonatos, como una espectroscopia de transmisión. En el adulto, al tener el diploe mayor grosor es preferible la espectroscopia de reflexión.

Al ser una técnica incruenta, continua, fácil y rápida de aplicar la experiencia clínica se ha logrado principalmente en pacientes sometidos a endarterectomías carotídeas y cirugía cardíaca con BCP^{144,152,153}. Durante este último procedimiento, la monitorización de la oximetría cerebral regional es de gran valor sobre todo en la PCHP, ya que es la única monitorización no invasiva adecuada para valorar el estado de la oxigenación cerebral, debido a que la actividad bioeléctrica espontánea y evocada está abolida por la hipotermia y, además no precisa de pulsatilidad para medir¹⁴⁴.

Los valores normales de la ScO_2 en niños están entre 50%-70%, considerándose desaturaciones cerebrales cifras inferiores a 50% en valor absoluto durante un período prolongado, inferiores a 40% en valor absoluto durante un período corto de tiempo o una disminución relativa de un 20% respecto a los valores basales (figura 37). Valores superiores a 85% de ScO_2 son sugestivos de hiperaflujo cerebral^{141,143-153}.

Figura 37. Trazado oximétrico con episodio de ScO_2 crítica



Se muestran varios episodios de ScO_2 crítica, ya que se produce una desaturación superior al 20% con respecto al valor basal, una caída prolongada por debajo del 50% de duración e igualmente un descenso por debajo del 40% de más de un minuto de duración.

Son de gran importancia las tendencias y las variaciones respecto al valor basal, existiendo además, variabilidad interindividual respecto a los valores basales^{144, 153}.

El valor basal óptimo en un niño sería el valor medido de ScO_2 en un paciente en

reposo o anestesiado con estabilidad hemodinámica, cifras normales de hemoglobina, oxigenación adecuada, en normocapnia y normotermia. Los cambios del valor basal están relacionados con estas variables y por lo tanto, actuando sobre dichas variables se puede optimizar la perfusión-oxigenación cerebral.

Considerando las distintas longitudes de onda de absorción, pueden detectarse cambios en la hemoglobina total, equivalentes al volumen sanguíneo cerebral así como a la cantidad de oxígeno transportado desde los eritrocitos hasta la mitocondria. Dado que la molécula de hemoglobina es completamente intravascular y el volumen sanguíneo cerebral total es en su mayor parte venoso (80% venoso, 15% capilar y 5% arterial), la detección de la hemoglobina total, permite valorar el estado de la oxigenación regional cerebral, con un valor parecido a la saturación venosa de oxígeno. Si la ScO_2 puede considerarse igual al cociente $FSC/CMRO_2$, para que la ScO_2 sea una estimación de la relación flujo-metabolismo cerebral, se deben cumplir ciertas condiciones, como una hemoglobina constante, un gasto cardiaco normal, ausencia de hemoglobinas anormales y una saturación arterial periférica de oxígeno constante.

En la práctica, si asumimos que el contenido arterial de oxígeno, la hemoglobina y el $CMRO_2$ permanecen constantes, puede utilizarse la ScO_2 para estimar de forma indirecta el FSC. Así, los cambios en la ScO_2 serán directamente proporcionales al balance entre el aporte y la demanda metabólica de oxígeno a nivel cerebral. Un descenso de la ScO_2 será indicativo de hipoperfusión, mientras que su incremento indica un flujo excesivo para los requerimientos metabólicos (hecho que puede ocurrir tanto en situaciones de hiperemia absoluta como en los casos de infarto establecido)^{145,149}.

9.5. Posible valor pronóstico de la ScO₂. Detección precoz y tratamiento de la hipoxia cerebral global

La monitorización de la ScO₂ permitiría identificar de manera precoz y fiable posibles complicaciones durante la cirugía cardíaca como hipoperfusión o hiperaflujo cerebral¹⁵⁴, embolismos aéreos¹⁵⁵, así como los períodos de vulnerabilidad neurológica de la misma^{40, 144}.

La detección precoz y tratamiento de la hipoxia cerebral global representada mediante desaturaciones frontocerebrales durante la cirugía cardíaca puede prevenir daños adicionales al cerebro, constituyendo un método que permite mejorar el pronóstico neurológico. Aumentos de la ScO₂ paralelos a incrementos de la PPC indican débil o nula autorregulación cerebral, lo que contribuye sustancialmente a un peor pronóstico. Existe evidencia científica suficiente para afirmar que valores bajos de ScO₂ se asocian a lesiones neurológicas, así como a una mayor estancia hospitalaria, tanto en población adulta como pediátrica^{3-6, 12, 40, 134, 144, 145, 149, 153}.

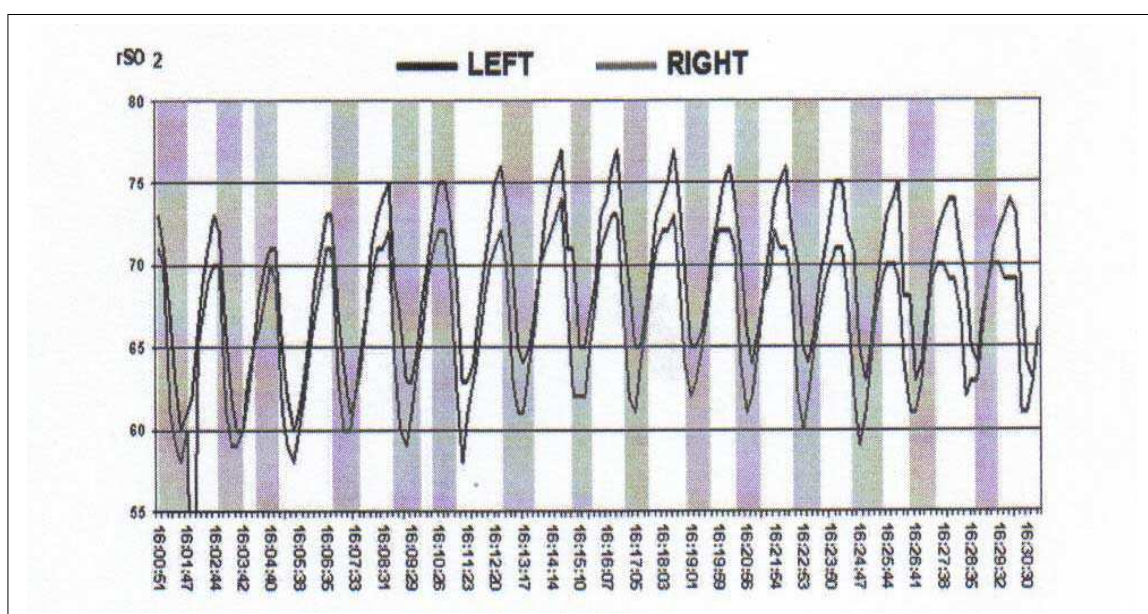
Austin et al.¹⁶ en un estudio sobre 250 niños sometidos a cirugía cardíaca y utilizando monitorización neurológica multimodal (EEG, DTC y ScO₂), demostraron que cuando se detectaban alteraciones en la neuromonitorización y no se trataban las causas desencadenantes, la incidencia de complicaciones neurológicas era muy superior que cuando estas causas se corregían (26 frente al 6%). El EEG detectó el 5% de las alteraciones observadas, el DTC el 37% y la ScO₂ el 58% de las mismas, existiendo correlación en los descensos de la ScO₂ con los descensos del FSC detectados por DTC. En esta misma línea, se encuentra el estudio de Chakravarti et al.¹⁵⁶, recientemente publicado.

9.6. Otras posibles aplicaciones clínicas

Además de monitorizar la relación oxigenación-metabolismo cerebral, la ScO_2 permite otra serie de aplicaciones en la práctica clínica^{141, 157}.

- *Detección de crisis convulsivas* y su repercusión sobre la oxigenación cerebral¹⁵⁸ (figura 38).

Figura 38. Registro NIRS durante repetitivas crisis comiciales¹⁵⁸.

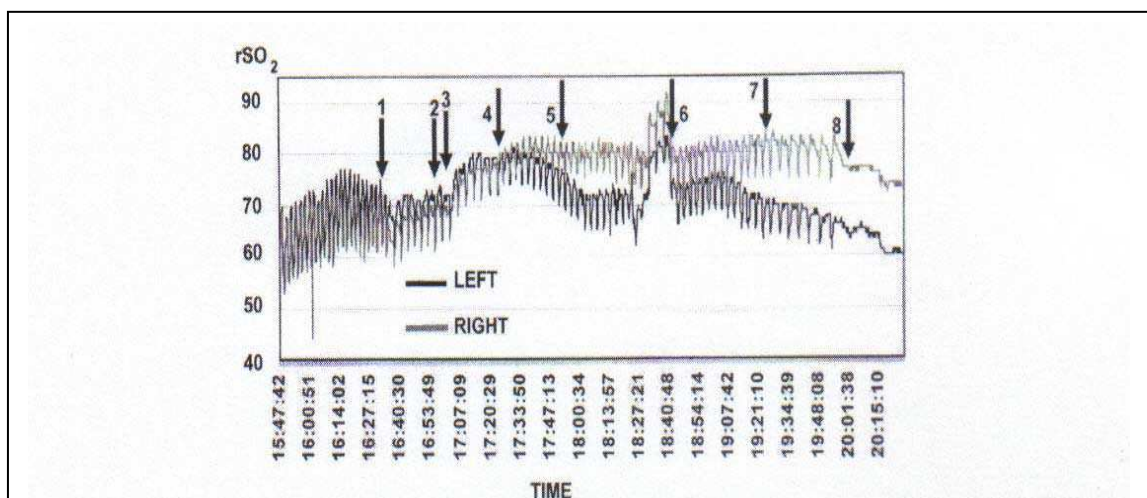


Se muestra el registro de la NIRS durante repetidas crisis comiciales, así como la relación entre la ScO_2 y los cambios que se producen en la oxigenación cerebral durante las crisis convulsivas.

- *Detección de hemorragias intracraneales*^{159, 160}.
- *Guía en el manejo terapéutico del TCE grave*^{159, 160}.
- *Detección de embolismos*¹⁵⁵.
- *Optimizar el grado de hiperventilación*: la ScO_2 permitiría guiar la hiperventilación del paciente sin riesgo de provocar isquemia cerebral, fundamentalmente en situaciones de TCE, aunque también en otros casos como en la hipertensión pulmonar, el hiperaflujo pulmonar en cirugía de Norwood y en general para optimizar la ventilación mecánica (principalmente en neonatos)¹⁶¹.

- Podría resultar de utilidad en el estudio de *los efectos que el reclutamiento alveolar* produce sobre la PPC, independientemente de la repercusión que esta técnica tenga sobre la presión arterial.
- *Determinación del valor crítico de la PPC*: el uso de la oximetría cerebral en el tratamiento de la hipertensión intracraneal permite determinar el valor de la PPC a partir del cual no varíe la ScO_2 por más que se altere la PPC. Por debajo de este valor nos encontramos en una situación de hipoperfusión compensada¹⁵⁴.
- Determinar el *umbral de autorregulación cerebral* o valor mínimo de la TAM a partir del cual se produce un descenso drástico de la perfusión cerebral. Este hecho sería especialmente importante durante la BCP, especialmente en pacientes con la autorregulación cerebral comprometida (neonatos, hipotermia profunda, coma, etc.)¹⁵⁴.
- *Valoración del efecto de las terapias*: este sistema de monitorización podría ser útil durante la titulación de los diuréticos osmóticos, tratamiento de crisis convulsivas¹⁵⁷ (figura 39), la monitorización de la hipotermia inducida, del coma barbitúrico o del tratamiento con aminas vasoactivas o con sedoanalgesia¹²⁵.

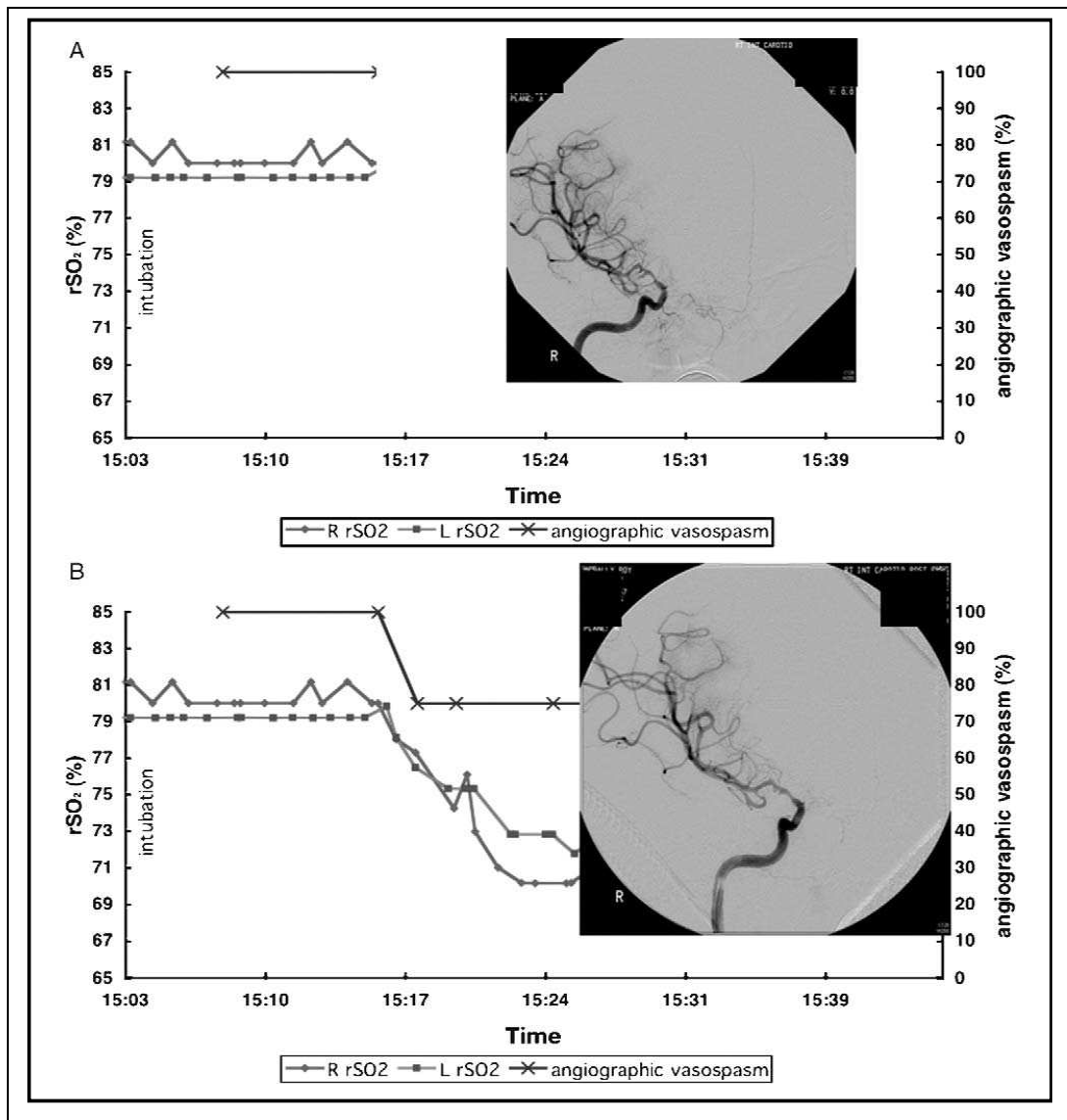
Figura 39. NIRS en la neuromonitorización de tratamientos¹⁵⁷.



El monitor de oximetría cerebral muestra las fluctuaciones en el registro de la actividad convulsiva en función de la medicación administrada: 1) loracepam 1 mg., 2 y 3) loracepam 0,5 mg., 4) pancuronio, 5 y 8) fenobarnital 10 mg. Kg.⁻¹, 6 y 7) fenitoína.

- En la *tromboendarterectomía carotídea*, para valorar el riesgo de isquemia cerebral durante el clampaje carotídeo y poder aplicar terapias que faciliten la perfusión en el polígono de Willis, como la normocapnia o aumentar la PPC^{152, 162}.
- En la *embolización de aneurismas* (figura 40)¹⁶³.

Figura 40. NIRS y angiografía en la reparación de un aneurisma en la arteria cerebral media¹⁶³.



Se muestra el caso de un paciente con un aneurisma a nivel de la arteria cerebral media, sometido a embolización del mismo bajo control angiográfico y monitorización con NIRS bilateral. La figura A corresponde al momento postintubación donde el valor de la ScO₂ era del 81%. Tras la inserción del primer "coil desprendible" se produce un periodo de vasoespismo que persiste durante el resto del procedimiento y que se asocia a una inmediata reducción bilateral en la ScO₂. Al no disponer de imagen angiográfica contralateral no se puede saber si existía vasoespismo bilateralmente.

- Durante la *asistencia mecánica circulatoria* (ECMO, asistencia ventricular, balón de contrapulsación intraaórtico) como guía de flujo y perfusión óptima, para detectar complicaciones neurológicas y como guía en el destete del ECMO^{164, 165}.
- Como *marcador del síndrome de bajo gasto cardiaco*: colocado a nivel cerebral sus valores tienen correlación estrecha con la saturación venosa mixta, permite mediciones no invasivas en tiempo real, por lo que actuaría como indicador del gasto cardiaco sistémico. No obstante la colocación a nivel sistémico (región dorsolumbar en fosa renal) es marcador de la perfusión sistémica. La colocación a nivel cerebral, lumbar y regiones musculares indicarían la perfusión sistémica de forma global y sus patrones de distribución en el bajo gasto cardiaco y el shock compensado¹⁶⁶.
- A nivel de *extremidades* para detectar *déficits de perfusión* al comparar los miembros, útil en la isquemia aguda, episodios de TVP¹⁶⁷, hipoperfusión tras cateterismos y en la valoración de la eficacia del tratamiento de revascularización¹⁶⁸.
- En la detección de *hipoperfusión cerebral* tras la realización del “Tilt Test” en el estudio del síncope¹⁶⁹.
- En los *estudios electrofisiológicos de las arritmias cardíacas*, durante la técnica del “mapeo” para la cartografía, al desencadenar arritmias graves (taquicardia supraventricular o ventricular), permite valorar si la hipotensión secundaria provoca riesgo de isquemia cerebral durante la técnica.
- En todas aquellas situaciones en las que pueda existir un *disbalance entre el aporte y el consumo de oxígeno* ya sea a nivel cerebral o de cualquier otro órgano o región anatómica que se necesite monitorizar, como en la cirugía

neurovascular¹⁷⁰, en el transplante de órganos¹⁷¹, durante la ventilación unipulmonar¹⁷², en la arteriopatía periférica¹⁷³, en el taponamiento cardiaco¹⁷⁴, en la insuficiencia respiratoria grave, tras RCP¹⁷⁵, en la cetoacidosis diabética y en los síndromes compartimentales¹⁷⁶, entre otros.

- Detectar la *muerte cerebral*: se registraría un descenso brusco de la ScO₂ hasta valores <40% para posteriormente mantenerse por encima del 85%, que es cuando la PPC y el consumo de oxígeno son próximos a cero¹⁷⁷.
- Podría resultar un predictor fiable de elevaciones en *los niveles de ácido láctico* tras cirugía cardiaca pediátrica, como se trata en un reciente trabajo de Chakravarti¹⁷⁸.

9.7. Limitaciones de la técnica

La mayor limitación de la ScO₂ se produce en el adulto y se debe a la contaminación de la señal por fuentes de tejidos no cerebrales (cuero cabelludo, hueso, etc.), aunque esto se puede limitar aumentando la separación de los fotodetectores^{179, 180}. Situaciones de ictericia intensa, presencia de hemoglobinas anormales, edema tisular o hematomas importantes, alteraciones óseas craneales o el exceso de luz ambiental pueden ser fuente de valores erróneos de oximetría cerebral.

10. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

Como ya se ha expuesto en el capítulo de lesiones neurológicas, es un hecho preocupante que los niños con cardiopatía congénita y especialmente los recién nacidos presentan una alta incidencia de lesiones y trastornos neurológicos que ocasionan grados variables de discapacidad como retraso mental, parálisis cerebral, trastornos del aprendizaje, del lenguaje, auditivos, visuales, motricidad, crisis convulsivas, etc. Aunque parte de esta vulnerabilidad neurológica es prenatal y perinatal, el periodo perioperatorio interviene directamente en la fisiopatología de la lesión.

Por lo tanto, durante la cirugía de reparación de las CC en el niño, la evaluación continua del SNC con el fin de lograr una función neurológica satisfactoria debe ser un objetivo primordial, tan importante como la supervivencia. Además, es un hecho demostrado que la neuromonitorización y las actuaciones terapéuticas seguidas por la misma, consiguen un descenso de las complicaciones neurológicas¹⁶.

Aunque las distintas técnicas de monitorización neurológica perioperatoria en cirugía cardíaca, han demostrado su utilidad para detectar la isquemia cerebral, las peculiaridades del periodo intraoperatorio (difícil acceso, artefactos por distintas causas con dificultad para mantener la señal, la anticoagulación que impide el uso de técnicas cruentas, etc.), limitan enormemente su empleo, siendo práctica habitual no utilizar neuromonitorización alguna^{16,48,128,144,149,151,153,181,182}. Ante esto, nos planteamos la utilización de la oximetría cerebral transcutánea o transcraneal (NIRS) en el periodo intraoperatorio, por las características de no invasividad y por no requerir la presencia de pulsatilidad.

En función de lo anterior, los **objetivos** que nos planteamos en nuestro estudio son los siguientes:

1. Determinar si la monitorización no invasiva de la oximetría cerebral permite detectar la hipoperfusión cerebral.
2. Identificar los factores etiológicos y mecanismos fisiopatológicos desencadenantes de los descensos en la oximetría cerebral y asociados por tanto a vulnerabilidad neurológica.
3. Determinar mediante la monitorización de la oximetría cerebral los grupos y periodos quirúrgicos de mayor vulnerabilidad neurológica.
4. Determinar si los descensos en la oximetría cerebral se corrigen al tratar las causas desencadenantes.
5. Determinar mediante la monitorización de la oximetría cerebral el “efecto protector cerebral” de la aplicación de ultrafiltración modificada tras el destete del BCP.

11. MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo se desarrolló en el Hospital Infantil “La Paz”; tras obtener el consentimiento de la Comisión de Ética e Investigación y con el consentimiento de los padres. Así mismo, se obtuvo la aceptación de los Servicios responsables del cuidado perioperatorio de estos pacientes (cirujanos, anestesiólogos, intensivistas y cardiólogos), tras la realización de una serie de sesiones clínicas sobre la problemática de la vulnerabilidad neurológica y las propuestas de mejora en la monitorización y abordaje terapéutico.

Diseñamos un estudio prospectivo observacional de cohortes en pacientes pediátricos programados para cirugía de reparación de su cardiopatía. Se dividieron en 4 grupos según la edad:

1. Grupo con edades desde RN a 4 meses de vida, y que denominamos como **Grupo <4m.**
2. Grupo con edades desde 4 a 12 meses de vida inclusive, denominado como **Grupo 4-12m.**
3. Grupo con edades desde 12 meses a 4 años de vida y que denominamos **Grupo 1-4a.**
4. Grupo con edades desde los 4 a los 13 años de vida inclusive y que denominamos **Grupo >4a.**

Todos los casos correspondían a *intervenciones con BCP*, siendo criterios de exclusión las cirugías realizadas con carácter de urgencia, las correcciones quirúrgicas sin BCP, la existencia de lesiones neurológicas, edema cerebral o déficits cognitivos previos, la presencia de hemoglobinas anómalas, ictericia grave y/o malformaciones óseas craneofaciales importantes.

El estudio fue realizado durante un periodo de 2 años (2007-2008); para conseguir uniformidad y evitar sesgos, tanto la técnica anestésica como la recogida de datos fue realizada siempre por el mismo anestesiólogo. Se utilizó midazolam 0,3 mg. Kg.⁻¹ intranasal o bien de 1-3 mg. intravenoso en los portadores de línea venosa, como premedicación 30 minutos antes de pasar a quirófano e inicio de la inducción anestésica, excepto en los intubados o niños más pequeños (<12 meses).

La inducción anestésica fue inhalatoria a volumen corriente, con sevoflurano en una mezcla de oxígeno-aire al 50%, con incrementos progresivos cada 10 segundos, comenzando al 2,5vol% hasta el 6% como máximo. Se utilizó un circuito de anestesia pediátrica Mapleson C, con una adaptación que permite la extracción de gases anestésicos, y conectado al circuito externo del ventilador de anestesia Primus (Dräger, Lübeck, Alemania).

Una vez conseguida la hipnosis se canalizó una vía periférica en el caso de que no la portase, para administrar fentanilo 2 µg. Kg.⁻¹, cisatracurio 0,2mg. Kg.⁻¹ y proceder así a la intubación oro/nasotraqueal. El mantenimiento de la anestesia se realizó con fentanilo en perfusión continua 10 µg. Kg.⁻¹ h.⁻¹, cisatracurio 0,15 mg. Kg.⁻¹ h.⁻¹ y sevoflurano, para mantener un valor de BIS entre 40-50 e inferior a 40 durante el BCP hipotérmico. Al inicio del BCP se añadían bolus de midazolam 0,2 mg. Kg.⁻¹ y cisatracurio 0,2 mg. Kg.⁻¹. Durante el BCP se administró sevoflurano a través del FGF en el oxigenador, cesando la ventilación a presión positiva intermitente y aplicando CPAP de 5-10 cmH₂O.

Para el BCP se utilizó la bomba Jostra HL-30 (Maquet, Rastatt, Germany) con oxigenadores Polystan (Polystan Safe Micro, Vaerlose, Denmark) para pacientes < 3 Kg., Dideco Lilliput (Dideco, Mirandola, Italy) para niños entre 3-40 Kg. y Quadrox (Maquet, Rastatt, Germany) para los >40 kg. El circuito del BCP fue purgado en los

niños con peso <20 Kg. con 400 ml. de sangre total (CH/PFC relación 1:1) y ringer lactado 100 ml. para obtener un hematocrito en BCP del 30%; en niños con peso >20 Kg. con 500 ml de ringer lactado. En ambos casos se añadió manitol 1g. Kg.⁻¹, bicarbonato 30 mEq., cloruro cálcico 200 mg., heparina 25 mg. y metilprednisolona 30 mg. Kg.⁻¹ (máximo 500 mg.). Durante el BCP se añadían hemoderivados (CH) para obtener un hematocrito del 30% en niños más pequeños y del 25% en los mayores. Se añadió 50 mg. Kg.⁻¹ (máximo 2 g.) de ácido tranexámico intravenoso tras la inducción anestésica, en reparaciones complejas, cianóticos y pacientes reoperados.

Durante el BCP se utilizó siempre hipotermia moderada entre 28-32°C (T^a vesical y nasofaringea) y ocasionalmente en cirugía de hipoplasia del ventrículo izquierdo y en el drenaje venoso pulmonar anómalo se empleó PCHP (18-20°C). El flujo en BCP empleado fue de 75-175 ml. Kg.⁻¹ min.⁻¹ (150-175 ml. Kg.⁻¹ min.⁻¹ para los más pequeños y de 75-100 ml. Kg.⁻¹ min.⁻¹ para los más mayores) (tabla 22).

Tabla 22. Se expresa el tipo de oxigenador, componentes del cebado del circuito y el flujo empleados durante el BCP según el peso de los pacientes.

Peso	< 3 Kg.	3-40 Kg.	>40 Kg.
Oxigenador	Polystan	Dideco Lilliput	Quadrox
Peso	<20 Kg.	> 20 Kg.	
Cebado específico	400 ml. de sangre total 100 ml. ringer lactado hematocrito del 30%	con 500ml de ringer lactado hematocrito del 25%	
Cebado común	Manitol 1g. Kg. ⁻¹ Bicarbonato 30 mEq. Cloruro cálcico 200 mg. Heparina 25 mg. Metilprednisolona 30 mg. Kg. ⁻¹ (máximo 500 mg.)		
Peso	< 10 Kg.	10-20 Kg.	> 20 Kg.
Flujo BCP (ml. Kg. ⁻¹)	150-175	100-150	75-100

BCP: bypass cardiopulmonar

En la fase final del BCP y en todos los casos, se inició una infusión de dopamina, para añadir milrinona y/o adrenalina y/o noradrenalina en las correcciones más complejas. Tras el destete del BCP, previo a la administración de protamina y retirada de las cánulas, se aplicó ultrafiltración modificada a todos los pacientes durante 15 min., extrayendo la sangre desde la raíz aórtica (mediante la cánula arterial) pasando por el hemofiltro e introduciendo el producto hemofiltrado en cavas (a través de la cánula venosa).

Todos los pacientes fueron monitorizados con BIS, ECG de 5 derivaciones, análisis del ST, tensión arterial invasiva, presión venosa central en yugular interna o vena femoral, capnografía, pulsioximetría, diuresis, temperatura (nasofaríngea y vesical), gasometrías seriadas con iones (Na^+ , K^+ , Cl^-), HCO_3^- , pH, exceso de bases, lactato, glucemia, hematocrito y tiempo de coagulación activado (TCA) cada 20 min. La monitorización de la oxigenación cerebral se realizó mediante el monitor INVOS 5100 (Somanetics Corporation, Troy, MI, USA), expresando la señal captada por el monitor como saturación cerebral de oxígeno. Consideramos valores críticos de ScO_2 (desaturación cerebral) a los descensos mantenidos $<50\%$ durante más de 1 min., descensos cortos $<40\%$ o descensos $>20\%$ del valor basal (tabla 23).

Tabla 23. Criterios de desaturación cerebral de oxígeno en función de los valores obtenidos mediante el monitor INVOS 5100.

Valores de $\text{ScO}_2 < 50\%$ mantenidos durante más de 1 min.
Valores de $\text{ScO}_2 < 40\%$ mantenidos durante menos de 1 min.
Valores de ScO_2 que caen $\geq 20\%$ con respecto al valor basal

Se registraron los valores de ScO_2 promedio en cada etapa quirúrgica, constituyendo tres periodos que denominamos prebypass, bypass y postbypass (tabla 24). A continuación se definen las distintas etapas:

1. *Basal*: hace referencia a los valores basales del paciente, previo a la inducción anestésica, con el paciente sedado y tranquilo.
2. *Inducción*: valores obtenidos tras la inducción anestésica, con estabilidad hemodinámica, en normocapnia (35-45 mmHg.) y con una SpO₂ >90% o similar a la situación basal, previa a la inducción, en cardiopatías cianóticas.
3. *Disección*: se trata de los valores promedio obtenidos durante la fase de disección quirúrgica, que engloba así mismo las siguientes maniobras: *esternotomía, apertura del pericardio y liberación de adherencias* hasta el aislamiento de los vasos, previo a la canulación.
4. *Canulación*: valores obtenidos tras la inserción de las cánulas a nivel venoso.
5. *Inicio del BCP*: se trata de los valores obtenidos tras la entrada en el BCP.
6. *Durante el BCP*: hace referencia a los valores promedio obtenidos mientras el paciente se encuentra en BCP.
7. *Recalentamiento*: valor promedio obtenido durante el recalentamiento del paciente.
8. *Desconexión del BCP*: son los valores promedio obtenidos tras la desconexión total del BCP y previamente a la MUF.
9. *Inicio de la MUF*: valores obtenidos tras la entrada en MUF.
10. *Final de la MUF*: valores promedio desde el final de la ultrafiltración y hasta el traslado a la Unidad de Cuidados Críticos.

Tabla 24. Se expresan los distintos periodos que se suceden en las reparaciones quirúrgicas, así como las etapas que los constituyen.

Periodo	Etapas
Prebypass	Basal, inducción, disección y canulación
Bypass	Inicio del BCP, destete del BCP y recalentamiento
Postbypass	Destete del BCP, inicio de la MUF y final MUF

BCP: bypass cardiopulmonar. MUF: ultrafiltración modificada.

Con respecto a otros conceptos utilizados, denominamos “efecto MUF” al incremento, expresado en porcentaje, de la TAM, ScO₂ y hematocrito, obtenido tras aplicar la ultrafiltración modificada. El resultado expresa la variación de estos parámetros desde el destete del BCP y el final de la MUF, realizando el cálculo según la siguiente formula:

$$\text{Efecto MUF} = [(\text{valor final} - \text{valor destete BCP}) / \text{valor final}] \times 100$$

Se registraron los valores críticos de ScO₂ y su causa desencadenante, así como la correlación existente con los valores de TAM, nivel de hemodilución (hematocrito), FiO₂, CO₂, nivel de temperatura (hipotermia), flujo del BCP y la posición de las cánulas arteriales y venosas.

Se calculó el promedio de extracción cerebral de O₂ (REO = ratio extracción de oxígeno), para cada grupo de edad y en cada etapa quirúrgica, según la fórmula:

$$\text{REO} = (\text{SpO}_2 - \text{ScO}_2) / \text{SpO}_2$$

Se determinaron las variaciones promedio de la ScO₂ respecto al valor de la ScO₂ basal, en cada grupo de edad y en cada etapa quirúrgica, según la ecuación:

$$\text{Var ScO}_2 = \text{ScO}_2 \text{ basal} - \text{ScO}_2 \text{ promedio etapa quirúrgica}$$

Los resultados obtenidos a partir de esta fórmula se expresan como:

- *Valores positivos:* ScO₂ promedio fase quirúrgica > ScO₂ basal
- *Valores negativos:* ScO₂ promedio fase quirúrgica < ScO₂ basal

Cuando se identificó la causa desencadenante de los episodios de desaturación cerebral, se intentó corregir o se realizaron maniobras terapéuticas para mejorar la perfusión-oxigenación cerebral, dependiendo la etapa quirúrgica, siguiendo la siguiente secuencia, expresada por orden de actuación:

- 1º. Avisando al cirujano, para modificar los gestos quirúrgicos.
- 2º. Inspeccionando la posición de la cabeza, el cuello y las cánulas ante la sospecha de malposición o comprobando si el flujo del BCP era el adecuado.
- 3º. Si persistía y la PPC era muy baja respecto a valor basal, se administraba fenilefrina en bolus iv ($5 \mu\text{g. Kg.}^{-1}$).
- 4º. Si persistía se aumentaba la FiO_2 al 100%; si $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg.}$ se disminuía el volumen minuto en el respirador o el FGF en el oxigenador.
- 5º. Si persistía, se aumentaba el flujo del BCP un 10-20% o se administraban adicionalmente inotrópicos, inicialmente en bolus (efedrina $0,3 \text{ mg. Kg.}^{-1}$, noradrenalina $0,1 \mu\text{g. Kg.}^{-1}$) o bien en perfusión continua si se habían requerido varias dosis repetitivas.
- 6º. Si persistía, se intentaba disminuir el CMRO_2 cerebral mediante la administración de midazolam $0,2 \text{ mg. Kg.}^{-1}$ y/o propofol $1-2 \text{ mg. Kg.}^{-1}$ y profundizando la hipotermia.
- 7º. Si persistía y el hematocrito era inferior al 25%, se administraban hemoderivados en forma de concentrado de hematíes.

Los datos obtenidos fueron sometidos a estudio estadístico, calculando para las variables cuantitativas la *media* (\bar{X}), la *desviación estándar* (SDM) y la *t-student* (muestras independientes), así como las *frecuencias absolutas*, los *porcentajes* (%) y el *Chi-cuadrado* (χ^2); se estudió la *correlación por análisis de regresión simple* entre:

- TAM y ScO₂.
- Edad y episodios críticos de desaturación cerebral.
- Edad y pendiente de regresión lineal de ScO₂-TAM.
- Pendiente de regresión lineal de ScO₂-TAM y episodios críticos de desaturación cerebral.

La presencia o ausencia de significación estadística entre TAM y ScO₂ se hicieron para comprobar si los cambios de la ScO₂ eran dependientes o independientes de la TAM. En cada paciente se determinó la relación entre TAM y ScO₂ y el valor de la pendiente (m) en la línea de regresión lineal, de modo que cuanto más valor tiene la pendiente mayor dependencia de los valores de la ScO₂ con respecto a la TAM. Se consideraron como *resultados estadísticamente significativos* aquellos con $p \leq 0,05$.

12. RESULTADOS

En el periodo de estudio se reclutaron **57 pacientes distribuidos en cuatro grupos de edad:**

1. **Grupo <4m**= 15 pacientes.
2. **Grupo 4-12m**= 15 pacientes.
3. **Grupo 1-4a**= 14 pacientes.
4. **Grupo >4a**= 13 pacientes.

Los datos demográficos, duración del BCP, tipo de cardiopatía intervenida, la incidencia de complicaciones neurológicas y el número de fallecimientos se expresan en la siguiente tabla:

Tabla 25. Datos demográficos, duración BCP y tipo de cardiopatía intervenida

	n	Peso (Kg.)	Sexo (M:F)	BCP (min.)	Cardiopatía: nº casos	Reoperados	Compl. neurol.	Exitus
<4m	15	3,8±0,91	9:6	127±54	CIV: 5 DVPAT: 3 TGV: 1 SVIH: 3 AP: 1 VDDS: 1 CA: 1	2 (13, 3%)	6 (40%)	2 (13, 3%)
4-12m	15	6,62±0,92	8:7	100±42	CIA: 3 Glenn: 3 CIV: 4 VDDS: 1 Fallot: 4	2 (13, 3%)	0	0
1-4a	14	11,92±3,17	9:5	63,78±31,63	CIA: 7 Fallot: 3 Canal AV: 2 CIV: 1 VDDS: 1	2 (14, 3%)	0	0
>4a	13	27,4±12	8:5	77,38±48,3	Fontan: 2 CIA: 3 DVPAP: 1 Glenn: 2 CIV: 2 EM: 1 IA: 1 ACA: 1	5 (38,46%)	1 (7,7%)	0

(M: F) :(masculino: femenino). BCP (min.): duración en minutos de la circulación extracorpórea. AP: atresia pulmonar. CA: coartación de Aorta. CIV: comunicación interventricular. CIA: comunicación interauricular. DVPAT: drenaje venoso pulmonar anómalo total. TGV: transposición grandes vasos. SVIH: síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico. VDDS: ventrículo derecho de doble salida. EM: estenosis mitral. IA insuficiencia aórtica. ACA: arteria coronaria anómala. Reoperados: pacientes intervenidos previamente de la cardiopatía. Compl. neurol.: complicaciones neurológicas registradas en el postoperatorio, tras intervención quirúrgica hasta el alta del paciente.

Encontramos que en todos los pacientes, de todos los grupos, independientemente de la edad, peso o tipo de intervención fue posible emplear la técnica de oximetría cerebral transcutánea-NIRS durante toda la intervención, resultando técnicamente sencilla, sin haber encontrado dificultad alguna para acoplar los sensores frontolaterales. En todos los casos del estudio la señal obtenida fue de calidad y sin artefactos y no se registró ningún efecto adverso ligado a esta monitorización.

Encontramos relación inversa entre edad y duración del BCP (tabla 25), de modo que a menor edad mayor duración del BCP, lo cual está en relación con la complejidad de la cardiopatía y su corrección quirúrgica. También encontramos relación inversa entre la edad y el número de complicaciones neurológicas (tabla 26).

Tabla 26. Episodios críticos de desaturación cerebral en cada grupo de pacientes del estudio

	Episodios ScO₂ crítica	Número de pacientes con ScO₂ crítica	Episodios ScO₂ crítica por paciente
< 4 meses n= 15	62 (42,75%)	14 (93,3%)	4,2
4-12 meses n= 15	45 (31,03%)	11 (73,3%)	3
1-4 años n= 14	26 (17,93%)	10 (71%)	1,85
> 4años n=13	12 (8,27%)	5 (38,46)	0,92
Total	145	40 (70,17%)	

ScO₂: saturación regional cerebral de oxígeno. Representa el número de episodios de ScO₂ crítica en cada grupo de edad y porcentaje, también el número de pacientes en cada grupo de edad con episodios críticos, así como el número de episodios por paciente en cada grupo de edad.

En el periodo de inducción inhalatoria de la anestesia se caracterizó en todos los grupos, por estabilidad hemodinámica y ausencia de episodios críticos de desaturación cerebral manteniendo los valores similares al valor basal (figura 41):

TAM_{basal}/TAM_{inducción}: 60,7 ±7,1 /58,3 ±6,9 mmHg. (p= 0,65)

ScO₂_{basal}/ScO₂_{inducción}: 67,35 ±5/ 65,6 ±8% (p= 0,56)

En el resto de las etapas del periodo quirúrgico se registraron *145 episodios de descenso críticos* de la ScO₂ en 40 pacientes del estudio, lo cual equivale que el 70,1% de los pacientes tuvieron algún episodio de desaturación crítica. Prácticamente, el 74% de estos episodios se producen en los pacientes de menor edad (42,75% en los < 4 meses y el 31,03% en el de 4-12 meses), lo que equivale a que la mayoría de los pacientes (93,3%) del grupo < 4 meses y el 73,3% del grupo 4-12 meses, presentaron episodios críticos, incluso múltiples, hasta el orden de 4,2 episodios/paciente y 3 episodios/paciente respectivamente. Por periodos (tabla 27), en el que se registraron con más frecuencia episodios críticos fue la fase de prebypass, con un 47 % de los episodios globalmente para los cuatro grupos; este hecho, fue aún mayor en los niños más pequeños, con un 57% de los episodios críticos en la fase de prebypass (46% durante la disección y 11% durante la canulación). Esta tendencia, se vuelve a producir en los niños más mayores (grupo > 4 años), pues el porcentaje de eventos críticos en la fase de prebypass fue del 40%.

Tabla 27. Eventos críticos según edad y periodo quirúrgico.

	Pre-bypass				Bypass			Post-bypass			Total
	Basal	Induc	Disecc	Canulac	Inicio BCP	Durante BCP	Recal	Destete BCP	Inicio MUF	Final	
< 4 m	0	0	29 (46%)	7 (11%)	0	7 (11%)	0	10 (17%)	9 (15%)	0	62
4-12 m	0	0	11 (25%)	7 (15%)	5 (12%)	4 (9%)	4 (9%)	7 (15%)	7 (15%)	0	45
1-4 a	0	0	5,7 (22%)	2,9 (11%)	3,1 (12%)	5,7 (22%)	2,9 (11%)	0	5,7 (22%)	0	26
> 4 a	0	0	4,8 (40%)	0	0	0	4,8 (40%)	0	2,4 (20%)	0	12
Total	0	0	50,5 (35%)	16,9 (12%)	8,1 (5%)	16,7 (11%)	11,7 (8%)	17 (12%)	24,1 (17%)	0	145

Induc: inducción anestésica. Disecc: promedio de valores obtenidos en la etapa de disección quirúrgica (esternotomía, apertura pericardio, aislamiento de grandes vasos para canulación). Canulac.: canulación de cavas. Recal: recalentamiento. BCP: bypass cardiopulmonar. MUF: ultrafiltración modificada. ScO₂: saturación regional cerebral de oxígeno Episodios críticos: se refiere a número de episodios de ScO₂ crítica detectados.

Se expresa el número absoluto de episodios críticos y entre paréntesis su correspondiente porcentaje, por grupos de edad y por periodos quirúrgicos, según sus distintas etapas.

El aumento del porcentaje de eventos isquémicos en la fase de disección en los niños más mayores (>4a), podría estar en relación con el aumento de pacientes reoperados en este grupo, hasta 5 de 13 pacientes (38,46%). De hecho, sólo los 5 pacientes reoperados del grupo >4 años fueron los que presentaron eventos isquémicos en este grupo (100% de los reoperados mayores de 4 años presentaron algún episodio de desaturación cerebral) de tal manera, si en este grupo sólo tuviéramos en cuenta los 12 episodios de desaturación entre los 5 pacientes reoperados, obtendríamos un valor de 2,4 eventos isquémicos por paciente. Como se expone en la tabla 28, el número de episodios de ScO₂ crítica por paciente, es mayor en los pacientes reoperados con respecto a los no reoperados, reproduciéndose este hecho en cada uno de los grupos de edad del estudio, de un modo estadísticamente significativo, siendo p= 0,0045 el grado de significación estadística de todos los grupos con respecto a los no reoperados.

Tabla 28. Influencia de las cirugías previas en la incidencia de ScO₂ crítica.

	Episodios ScO₂ crítica/paciente	Episodios ScO₂ crítica/paciente no reoperado	Episodios ScO₂ crítica/paciente reoperado
< 4 meses n= 15	4,2	3,9	5,5
4-12 meses n= 15	3	2,8	4,5
1-4 años n= 14	1,85	1,5	4
> 4años n=13	0,92	0	0,92

ScO₂: saturación regional cerebral de oxígeno. Representa el número de episodios de ScO₂ crítica en cada grupo de edad de manera global y en función de si se trata de pacientes sometidos por vez primera a cirugía o bien son reintervenciones. Episodios ScO₂ crítica/paciente, hace referencia al número total de pacientes de cada grupo, no reoperados + reoperados.

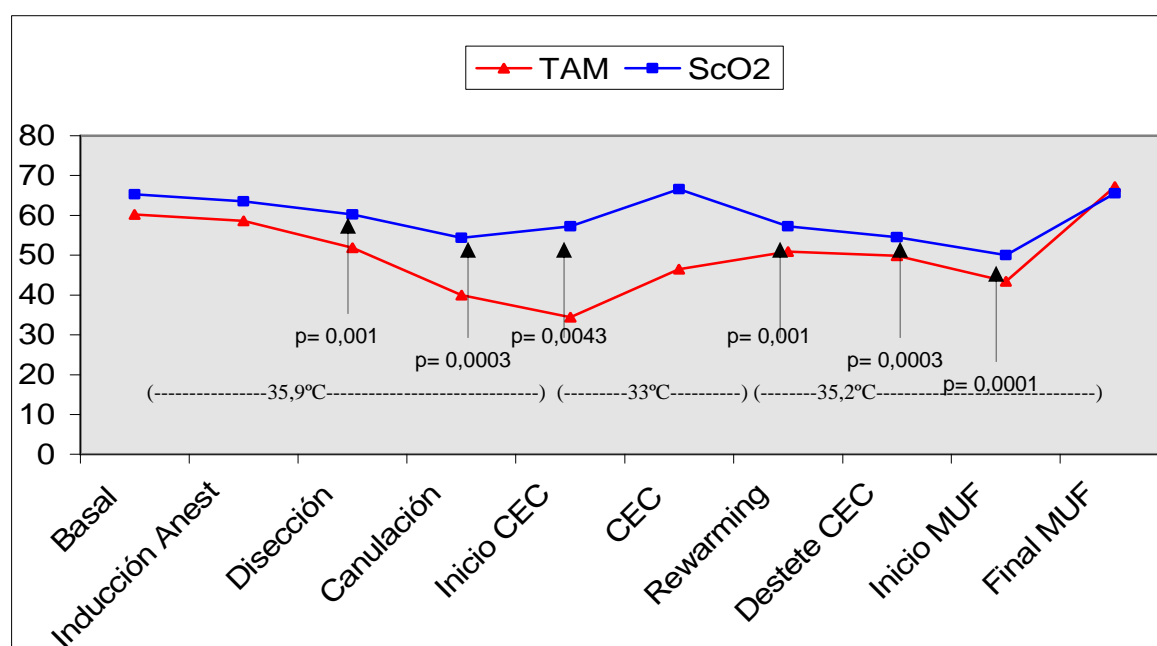
Detectamos que en el periodo *prebypass* y concretamente en la etapa de *disección quirúrgica* (p= 0,001), es donde se producían la mayoría de los episodios críticos de desaturación en todos los grupos, no obstante también se identificaron otros periodos críticos como la *canulación de cavas* (p= 0,0003), el *inicio del BCP* (p=

0,0043), el *recalentamiento* ($p= 0,001$), el *destete del BCP* ($p= 0,0003$) y el *inicio de la MUF* ($p= 0,0001$). Expresamos entre paréntesis, el nivel de significación estadística respecto al valor basal.

El *recalentamiento* es potencialmente un periodo crítico, no solo por el número de eventos críticos de desaturación, sino porque en dicho periodo se produce una disminución progresiva de la ScO_2 , de aproximadamente 10 puntos, lo que corresponde a un descenso de 3 puntos por cada grado centígrado de *recalentamiento* (figura 41).

En la figura 41 y en la tabla 29, se expresan globalmente todos los grupos y los periodos de estudio.

Figura 41. Valores promedio de TAM, ScO_2 y temperatura en las distintas etapas del periodo intraoperatorio.



TAM: tensión arterial media. ScO_2 : saturación regional cerebral de oxígeno. CEC: circulación extracorpórea. Se expresa la significación estadística de los valores de ScO_2 en cada etapa respecto del valor basal

Tabla 29. Relación entre TAM, ScO₂, episodios críticos de desaturación cerebral, hematocrito y temperatura central en cada grupo de estudio y en cada etapa del periodo intraoperatorio.

				Prebypass				Bypass			Postbypass				(m)
				Basal	Inducción	Disecc	Canulac	Inicio BCP	Durante BCP	Recal	Destete BCP	Inicio MUF	Final	Efecto MUF (%)	
<4 meses	TAM mmHg.			52,8	48	38,4 *	33,7 *	34,5 *	44,8	49,6	45,1	38 *	54,1 **	17	0,54
	ScO ₂ (%)			60,9	56,6	51,9	48,1	62,5	62,3	57	50,6	40,6 *	55,6	9	
	Episodios Críticos	62			46%	11%		11%		17%	15%				
	Hto %			31,6				27,1					32,3	16	
	Tª °C			35,4				31,7		35,3					
4-12 meses	TAM mmHg.			56,9	60,2	43,2	37,1 *	30,3 *	44,6 *	53,6	51,5	44,3 *	67 **	23	0,51
	ScO ₂ (%)			66,1	62	60,3	52,4 *	51,4 *	64,1	58,8	53,3 *	53,1 *	66,1 **	19	
	Episodios Críticos	45			25%	15%	12%	9%	9%	15%	15%				
	Hto %			37,1				26,4					37,3	30	
	Tª °C			36,5				32,9		35					
1-4 años	TAM mmHg.			65,1	63,1	55	43,3 *	35,9 *	45,2 *	41,4 *	53,6 *	44,7 *	68,3 **	22	0,48
	ScO ₂ (%)			69,7	68,3	63,2 *	54,7 *	54,5 *	59,1 *	53,6 *	61,5 *	54 *	69,3 **	11	
	Episodios Críticos	26			22%	11%	12%	22%	11%		22%				
	Hto %			36,8				26,5					35,3	25	
	Tª °C			36,2				34		35,3					
>4 años	TAM mmHg.			68,1	61,8	60,8	46,4 *	39,1 *	48,9 *	53,1 *	52,8 *	52,9 *	63,6	17	0,23 ***
	ScO ₂ (%)			72,7	75,5	72,1	68,9	59,5	68,3	61,7	62,7	64,3	70,3 **	11	
	Episodios Críticos	12			40%				40%		20%				
	Hto %			42,2				25,7					33,3	22	
	Tª °C			36				34,3		35,4					

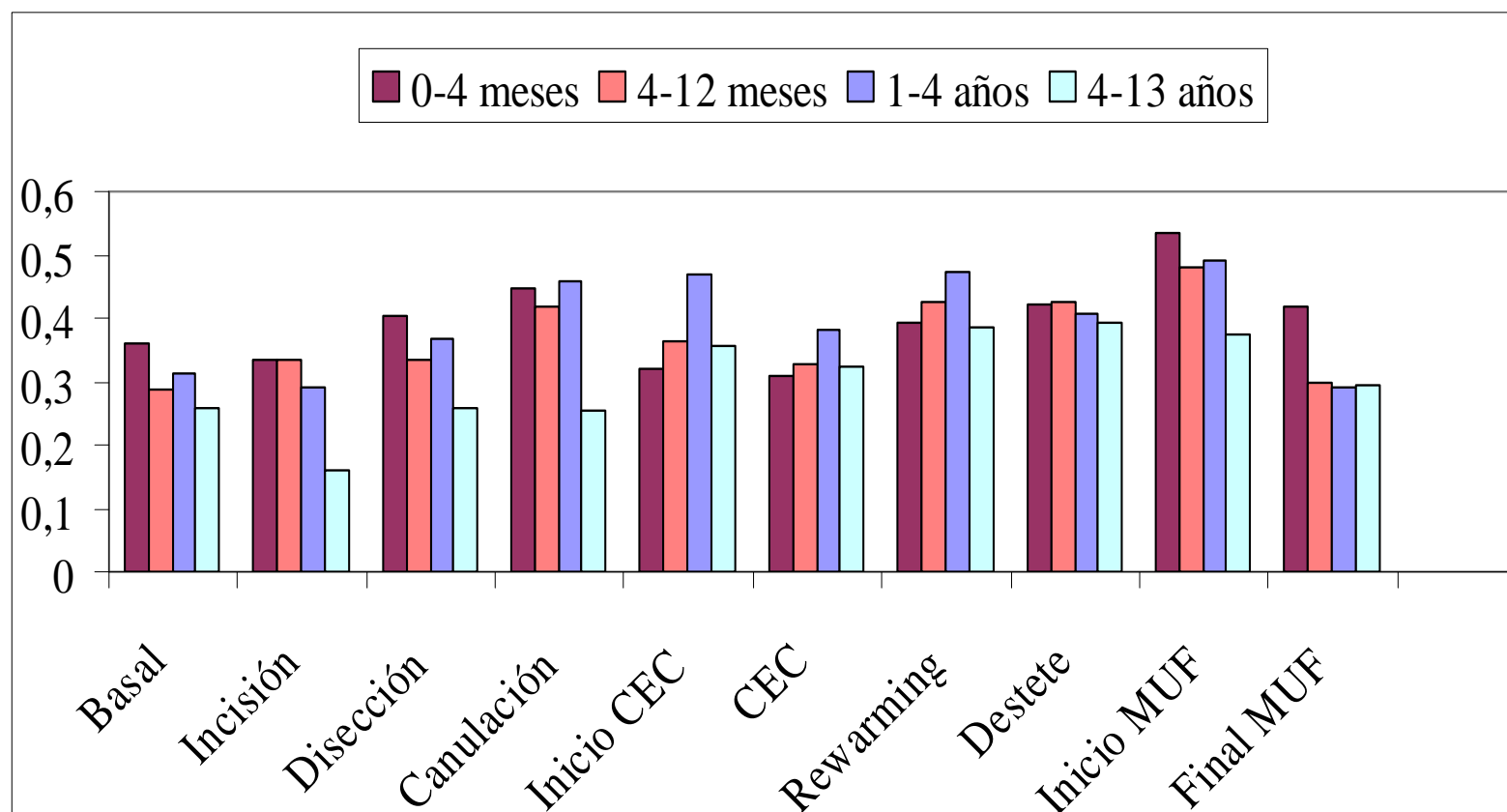
Disecc: promedio de valores obtenidos en la etapa de disección quirúrgica (esternotomía, apertura pericardio, aislamiento de grandes vasos para canulación). Canulac.: canulación de cavas. Recal: recalentamiento. ScO₂: saturación regional cerebral de oxígeno TAM: tensión arterial media. Hto: hematocrito. Tª: temperatura nasofaríngea. BCP: bypass cardiopulmonar. MUF: ultrafiltración modificada. Efecto MUF: ((valor final – valor destete BCP)/valor final) x 100

Episodios críticos: se refiere a número de episodios de ScO₂ crítica detectados. m: significa pendiente de la curva de regresión lineal entre TAM y ScO₂, cuanto más elevado es este valor mayor dependencia hay de los valores de ScO₂ respecto a la TAM.

(*) Significa p<0,05 respecto a valor basal. (**) Significa p<0,05 entre valor alcanzado tras destete de BCP y valor final tras MUF. (***) Significa p<0,001 entre valor de m en >4a respecto al resto de grupos

El promedio de la extracción de oxígeno (REO) y las variaciones de la ScO₂ (Var ScO₂) en cada grupo de edad y en cada etapa quirúrgica se representan en las figuras 42 y 43.

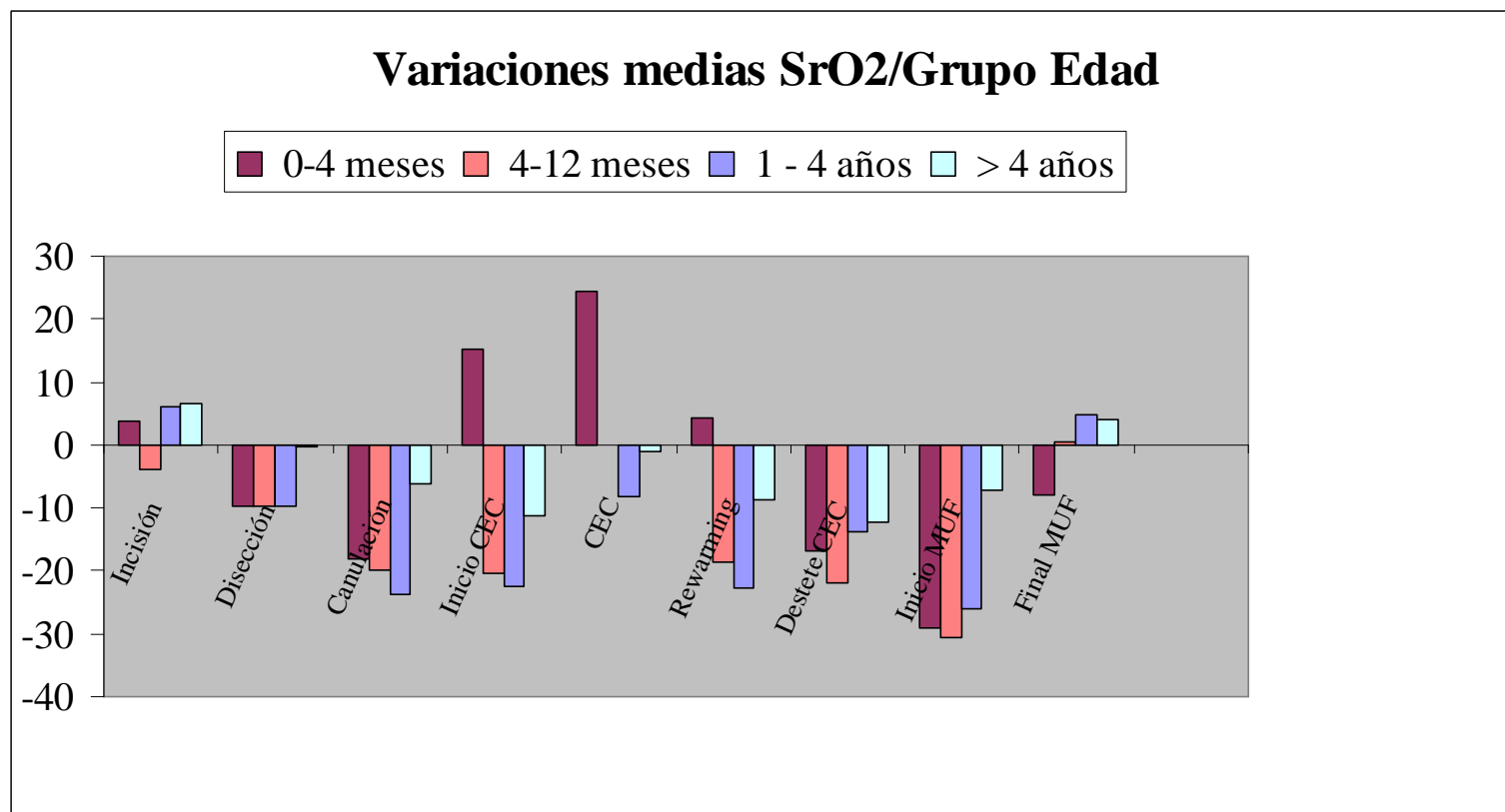
Figura 42. Extracción cerebral de oxígeno por grupos de edad y por etapas quirúrgicas.



CEC: circulación extracorpórea. MUF: ultrafiltración modificada.

Se puede apreciar como en las etapas críticas, la REO es más intensa en los grupos de menor edad respecto al grupo >4a, lo que indica más gravedad del evento isquémico en los más pequeños. Los <4m, tienen más REO en la determinación basal y al final de la intervención, lo que está en relación con la gravedad de la cardiopatía y bajo gasto cardíaco asociado desde el inicio y tras la corrección quirúrgica.

Figura 43. Variaciones de la ScO₂. Extracción cerebral de oxígeno por grupos de edad y por etapas quirúrgicas.



CEC: circulación extracorpórea. MUF: ultrafiltración modificada.

$\text{Var ScO}_2 = \text{ScO}_2 \text{ basal} - \text{ScO}_2 \text{ promedio etapa quirúrgica}$. Los resultados obtenidos a partir de esta fórmula se expresan como:

Valores positivos: $\text{ScO}_2 \text{ promedio fase quirúrgica} > \text{ScO}_2 \text{ basal}$; Valores negativos: $\text{ScO}_2 \text{ promedio fase quirúrgica} < \text{ScO}_2 \text{ basal}$.

El número de episodios críticos por paciente detectados desciende progresivamente a medida que el paciente tiene más edad, siendo menos frecuentes en el Grupo >4a (12 episodios que son el 8,27% del total, con un promedio de 0,92 episodios por paciente). Hemos encontrado significación estadística en esta relación inversa entre episodios críticos y edad del paciente ($r = -0,43$ $p < 0,001$), como se representa en la figura 44.

Relación entre edad y desaturación cerebral

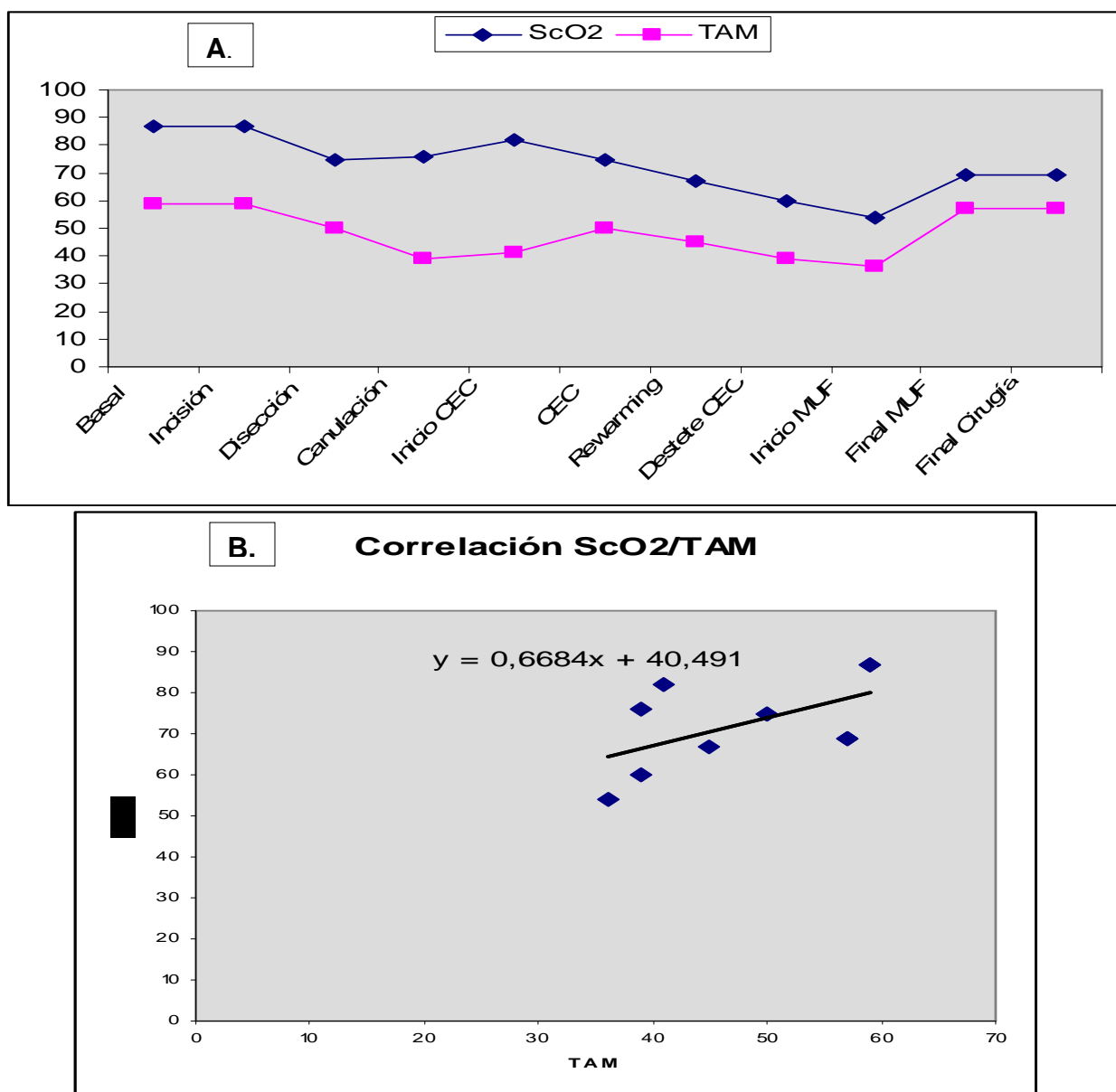
Eventos isquémicos (episodios)

Edad (años)

n= 57
r = - 0,43
P <0,001

En las figuras 45 y 46 se expresa la dependencia de la ScO₂ con la TAM en sendos pacientes del estudio y expresamos la línea de regresión simple para el cálculo de la pendiente (m), de tal modo que como ya se ha expuesto anteriormente, cuanto mayor es el valor de la pendiente mayor dependencia de los valores de la ScO₂ con respecto a la TAM existe. Así, vemos que en el caso representado en la figura 45 hay mayor dependencia que en el de la figura 46.

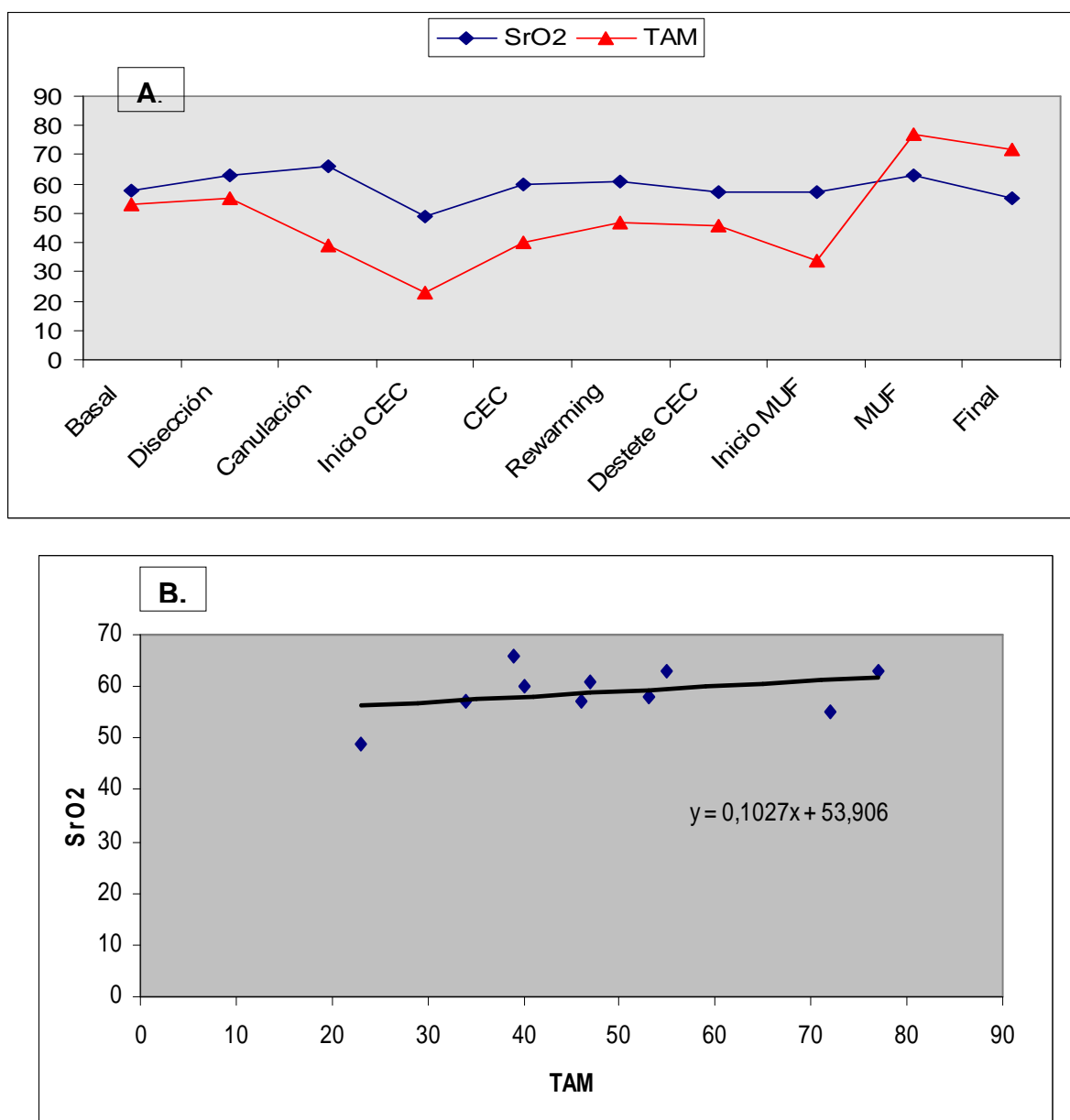
Figura 45. A. Relación ScO₂-TAM en un paciente del estudio. B. Correlación ScO₂ -TAM



ScO₂: saturación regional cerebral de oxígeno TAM: tensión arterial media

Paciente de 9 meses de edad intervenido de corrección de ventrículo derecho con doble salida, con BCP durante 210 min. La pendiente en la línea de correlación ($m = 0,66$), significa que los valores de ScO₂ son muy dependientes de la TAM.

Figura 46. A. Relación ScO₂-TAM en uno de los pacientes del estudio. B. Correlación ScO₂-TAM



ScO₂: saturación regional cerebral de oxígeno TAM: tensión arterial media.

Paciente de 2 años de edad, intervenido de CIA tipo ostium primun. La pendiente en la línea de correlación ($m = 0,102$), en este caso no se afecta tanto por los cambios de la TAM.

La pendiente (m) de la curva de regresión lineal entre TAM y ScO₂ indica la dependencia de los valores de ScO₂ respecto a la TAM, así a mayor valor de pendiente mayor dependencia; al analizar esta pendiente encontramos una relación inversa con respecto a la edad, de modo que a menor edad más valor de pendiente (m en el grupo $<4m = 0,54$; m en el grupo 4-12 ms = 0,51; m en el grupo 1-4 años = 0,48; m en el grupo >4 años = 0,23 ; $r = -0,30$; $p < 0,05$, tabla 29 y figura 47 A). Por

otro lado, detectamos que había relación directa entre la pendiente y los episodios críticos de desaturación cerebral, de modo que a mayor pendiente hay una mayor incidencia de episodios críticos ($r: 0,52$; $p < 0,001$; figura 47 B).

Los mecanismos fisiopatológicos desencadenantes de la desaturación cerebral que detectamos, fueron (tabla 30):

- descenso de la TAM: en el 64,1% de los episodios.
- descenso de TAM más hipoxemia en el 22,8%.
- hipoxemia en el 4,1%.
- bajo flujo o parada circulatoria total en el 4,8%.
- otras causas, como hipocapnia, niveles muy bajos de hematocrito o inadecuada canulación en el 4,2%.

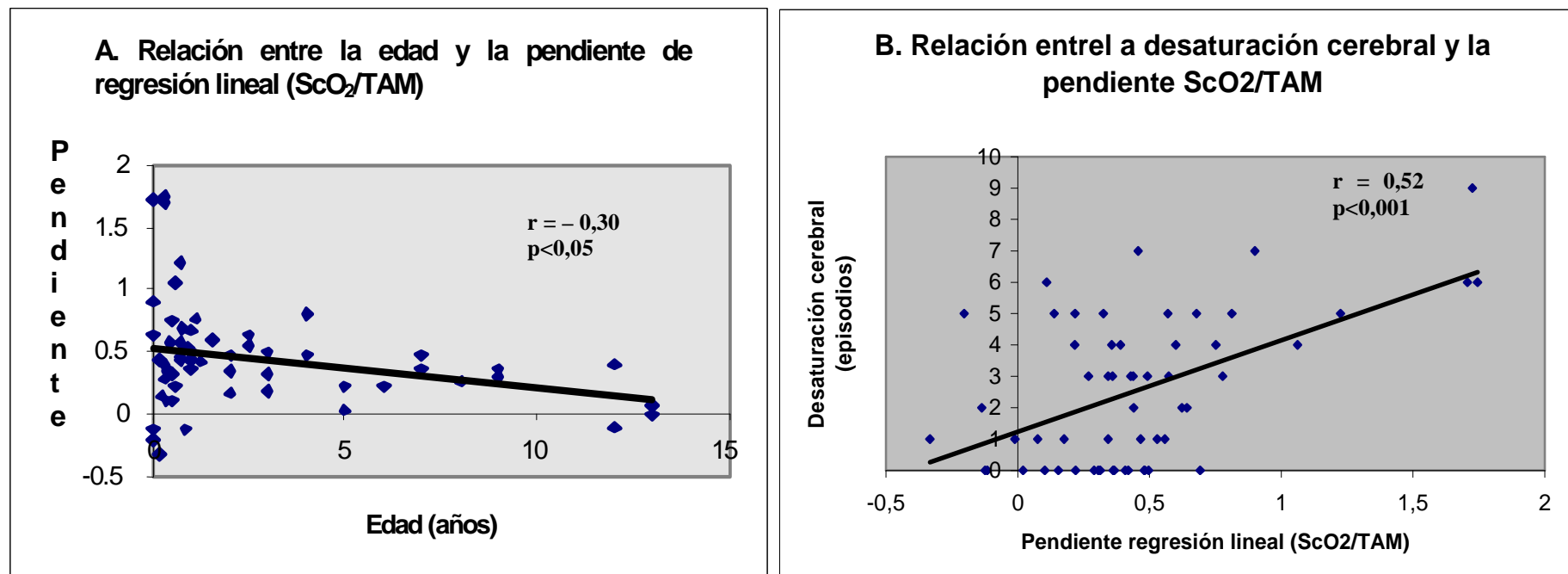
En la tabla 30, también se expresan las actuaciones terapéuticas sobre los episodios críticos. En el 65% de estos episodios se actuó sobre la causa desencadenante, no tratándose el resto de episodios por ser muy transitorios o descartándose su tratamiento al depender de las peculiaridades del tipo de perfusión en ese momento (bajo flujo transitorio de BCP o desaturaciones en PCT con hipotermia profunda que rebasaban tiempo de seguridad isquémico con cirugía sin finalizar).

Tabla 30. Mecanismos fisiopatológicos desencadenantes de los episodios críticos de desaturación cerebral

Episodios ScO ₂ crítica	↓TAM	↓TAM+↓SpO ₂	↓SpO ₂	Bajo flujo/ PCT	↓CO ₂ arterial	Hto bajo	Inadecuada Canulación
145	93 (64,1%)	33 (22,8%)	6 (4,1%)	7 (4,8%)	3 (2,1%)	2 (1,4%)	1 (0,7%)
Episodios tratados 94 (65%)	88			0	3	2	1

ScO₂: saturación cerebral de oxígeno. TAM: tensión arterial media. SpO₂: saturación parcial arterial de oxígeno. PCT: parada circulatoria total. Hto: hematocrito

Figura 47 Correlación entre la edad, la pendiente de la curva de regresión lineal y la desaturación cerebral.



Con respecto a la parada circulatoria total, 5 pacientes de los 57 (8,8%) fueron sometidos a esta técnica de perfusión para tratamiento quirúrgico de su patología. En la tabla 31 se detallan los datos demográficos de estos pacientes, así como el tipo de cardiopatía congénita y la duración de la PCT.

Tabla 31. Correcciones realizadas mediante PCT

Paciente	Edad (días)	Patología y desenlace	T1/2 (min.)	Umbral 50 (min.)	Duración PCT (min.)
1	58	DVPAT	5	40	45
2	7	SVIH Exitus	7	10	80
3	10	SVHI	5	20	60
4	15	SVHI Exitus	8	25	90
5	11	DVPAT	8	15	50

DVPAT: drenaje venoso pulmonar anómalo total. SVIH: síndrome del ventrículo izquierdo hipoplásico. ScO₂: saturación regional cerebral de oxígeno. PCT: parada circulatoria total

Se expresan las edades, tipo de cardiopatía, variación en el registro de la ScO₂ durante la CEC y los tiempos totales y estimados.

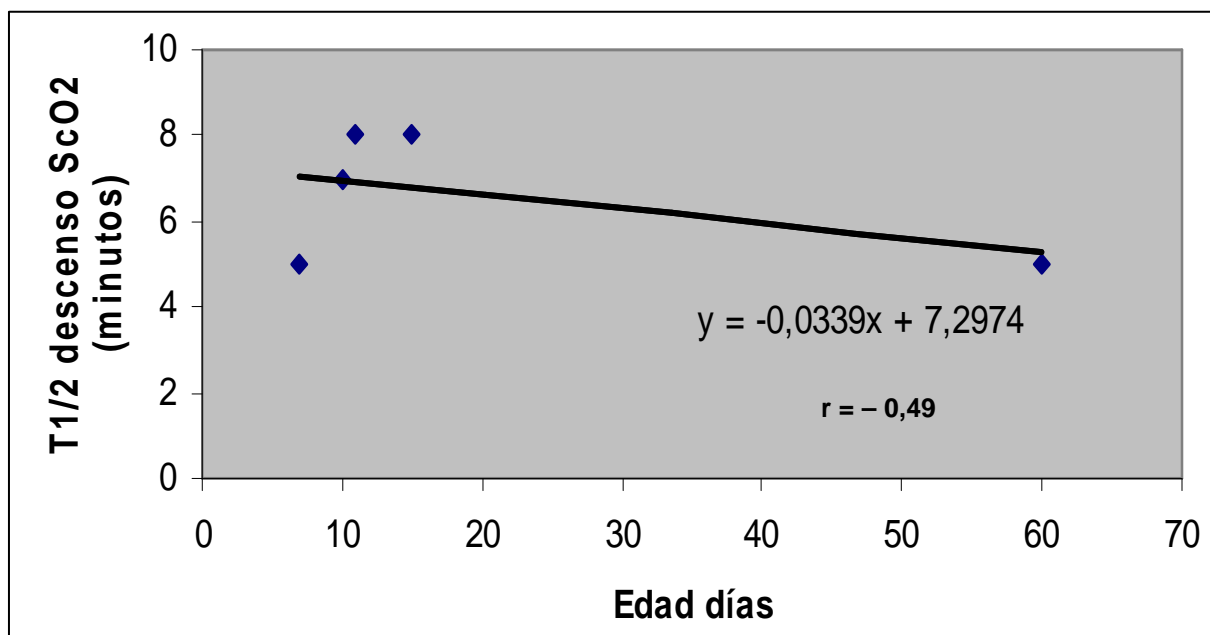
T1/2 ScO₂: vida media de descenso de la ScO₂. Expresa el tiempo en minutos que tarda en descender la ScO₂ un 20% respecto al valor máximo alcanzado justo antes del inicio de la PCT. Por ejemplo, antes del inicio de la PCT alcanzamos ScO₂ 90%, el tiempo que tarda en llegar a descender un 20%, es decir 90%-18%= 72%, el tiempo que tarda en llegar a 72% en PCT es de 7 min., pues éste es la T1/2 descenso.

Umbral 50 (min.): tiempo que tarda en rebasar el umbral de isquemia de ScO₂ <50% o tiempo que tarda en aparecer el punto de inflexión, es decir, cuando el descenso deja de ser lineal para descender muy lentamente, por ejemplo ScO₂ 90%-90-90-87-87-85-83-80-76-73-72-65-60-55-53-50-48-48-47-46-46-46-45-45-45-43-43-43-43-42-42-40-40-37-36-36-36-35-35-35-34-35-35. Vemos que cuando llega a 47% hay un cambio de ritmo en el descenso, éste ya no es tan rápido. En representación gráfica 47 es el punto de cambio de tendencia o punto de inflexión. El tiempo desde inicio de la PCT que tarda en alcanzarse este punto fue de x minutos. En gráfico se ve un descenso lineal y a partir del punto de inflexión en el gráfico aparece como una meseta con tendencia discreta al descenso.

En la figura 48 se muestra la vida media de descenso de la ScO₂ en estos cinco pacientes. Como se puede comprobar en esta figura y como con anterioridad apuntaron otros autores¹⁸³, existe una relación inversa entre la edad y tiempo de descenso de la ScO₂.

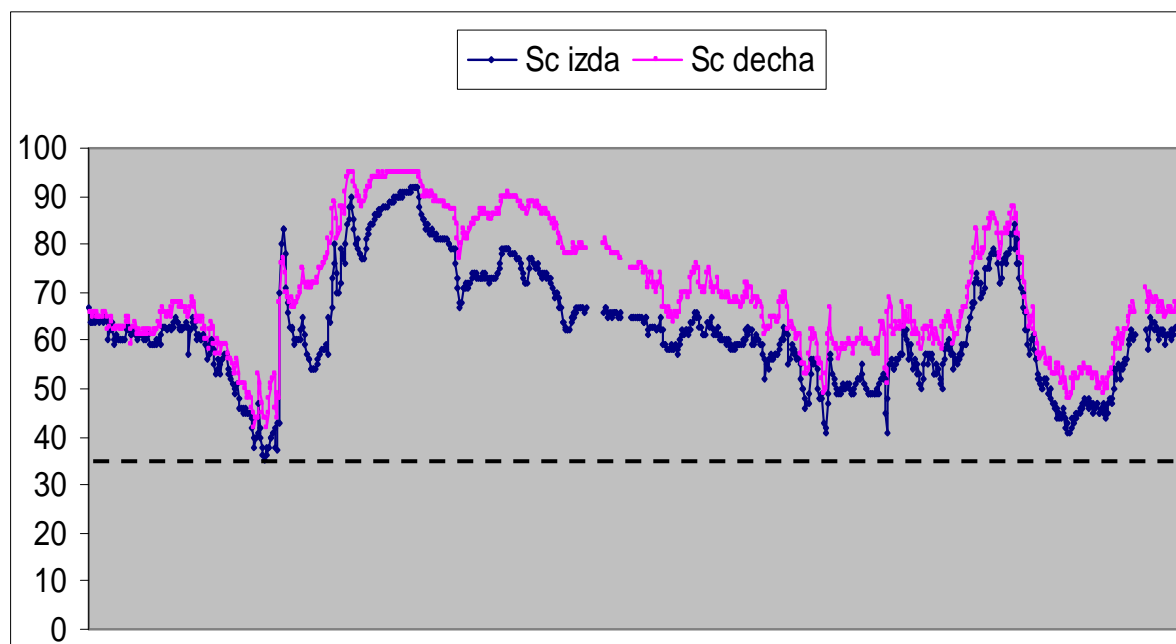
La perfusión cerebral realizada a través del tronco braquiocefálico genera un flujo preferencial en el hemisferio derecho y por tanto es esperable detectar asimetría con valores más elevados de la ScO₂ en el hemisferio derecho, para evitar riesgo de hiperaflujo cerebral utilizamos flujos bajos próximos a 40 ml. Kg.⁻¹ min.⁻¹ (figura 49).

Figura 48. Relación entre edad y T1/2 de descenso de la ScO₂ en los casos sometidos a PCT.



T1/2 ScO₂: vida media de descenso de la ScO₂. ScO₂: saturación regional cerebral de oxígeno

Figura 49. NIRS como estrategia de protección cerebral en cirugía del arco aórtico

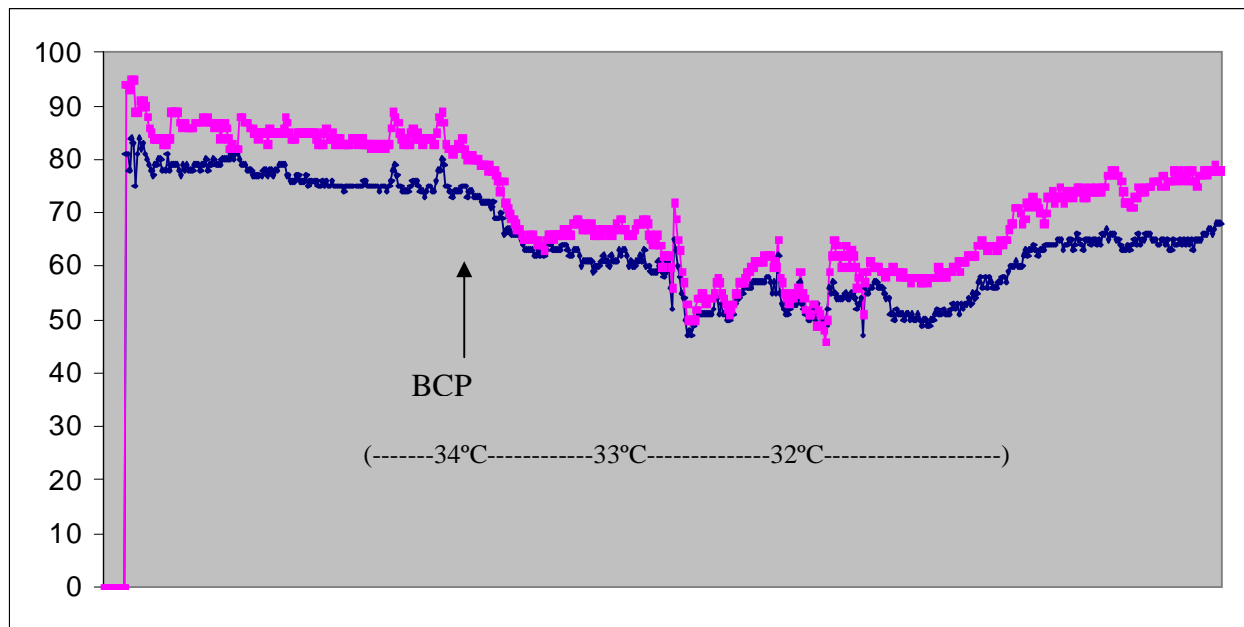


Perfusión cerebral selectiva a través del tronco braquiocefálico derecho durante la reconstrucción del arco aórtico “adelantamiento aórtico” en la coartación aórtica. Se puede apreciar más perfusión en hemisferio derecho sobre el izquierdo durante el BCP. La perfusión del hemisferio izquierdo ocurre a través del polígono de Willis. La línea discontinua representa el umbral de isquemia cerebral. Se puede apreciar el carácter de protección cerebral que ofrece esta técnica respecto a la PCHP, pues durante el BCP no rebasó nunca el umbral de isquemia.

Detectamos con frecuencia asimetría en el registro de los valores de ScO_2 entre el hemisferio derecho respecto al izquierdo, sobre todo en el periodo de bypass y en el grupo <4 meses (figuras 50, 56 y 59).

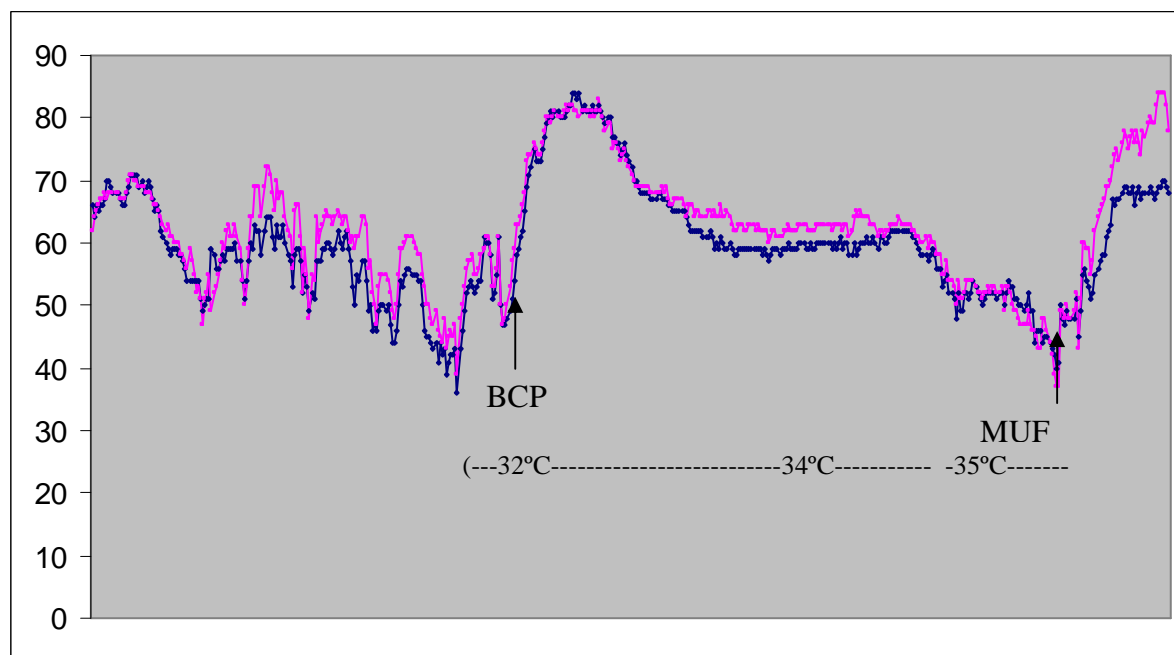
Detectamos ocasionalmente registros NIRS anormalmente bajos durante el BCP, incluso en cardiopatías menos complejas y pacientes con menor riesgo esperable (CIA, CIV), que fueron debidos a hematocritos muy bajos tras la hemodilución del circuito y a hipotermias ligeras, como se puede apreciar en las figuras 50 y 51.

Figura 50. NIRS como guía de hematocrito y temperatura óptimos en BCP.



Paciente de 33 Kg. intervenido de su cardiopatía congénita (CIA) bajo condiciones de hemodilución total, con hematocrito resultante tras inicio del BCP del 21%, que inicialmente con una hipotermia ligera de 34°C, el registro NIRS bilateral mostró descenso superior al 20% del valor basal y entorno al umbral de isquemia (<50%), que se corrige con descenso progresivo de la temperatura a 32°C. En este paciente se detectó asimetría entre hemisferio derecho (trazado fucsia) e izquierdo (trazado azul), que disminuye con la perfusión del BCP y vuelve a aparecer tras destete del BCP.

Figura 51. NIRS como guía de hematocrito y temperatura óptimos en BCP.



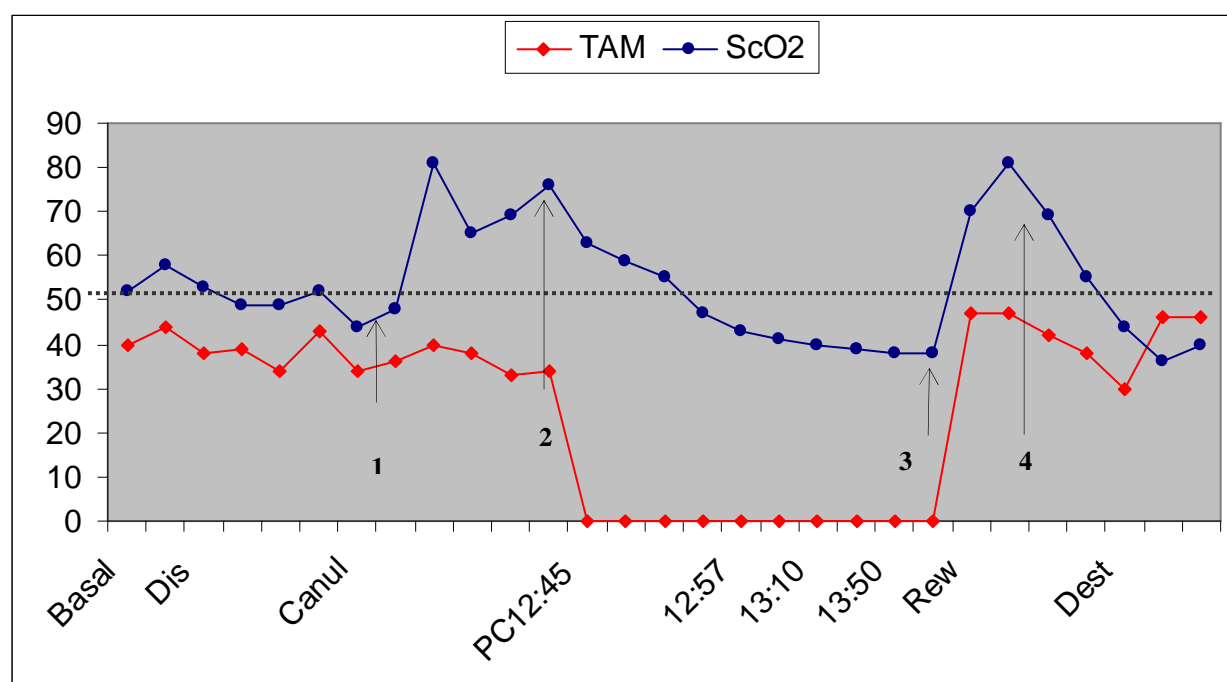
El trazado fucsia representa el ScO₂ derecho y el trazado azul el ScO₂ izquierdo. Se trata de un paciente de 15 Kg. intervenido de su cardiopatía congénita (CIV) bajo condiciones de hemodilución parcial, con Hto resultante del 27%, BCP con hipotermia moderada de 32°C. Duración BCP de 120 min. Se puede apreciar un discreto hiperaflujo al inicio del BCP, que se normaliza al disminuir ligeramente el flujo de BCP, manteniéndose similar al valor basal, posteriormente hay un descenso secundario al recalentamiento y posterior destete que luego mejora tras la MUF.

La aplicación de la ultrafiltración modificada tras la desconexión del BCP, consiguió una mayor presión de perfusión tanto a nivel sistémico como cerebral, así como una mayor hemoconcentración (TAM destete BCP: TAM final 45,7: 64,9; $p < 0,001$), ScO₂ destete BCP: ScO₂ final 57,02: 65,3; $p < 0,001$), (Hto destete BCP: Hto final 26,4: 34,5; $p < 0,001$). Se consiguió un incremento importante en el porcentaje de estas variables (la TAM aumentó como promedio un 19,75%, la ScO₂ un 12,5% y el hematocrito un 23,25%; tabla 29 en columna “efecto MUF”).

En el postoperatorio se registraron complicaciones neurológicas en 7 pacientes (12,2%) del estudio, de ellos 6 pacientes (86%) pertenecían al Grupo <4m y el otro caso corresponde a un paciente del Grupo >4a. Detectamos por tanto, problemas neurológicos en 6 de 15 pacientes (40%) del Grupo <4m, 2 de estos pacientes habían sido intervenidos con técnica de Norwood mediante PCT (que fue

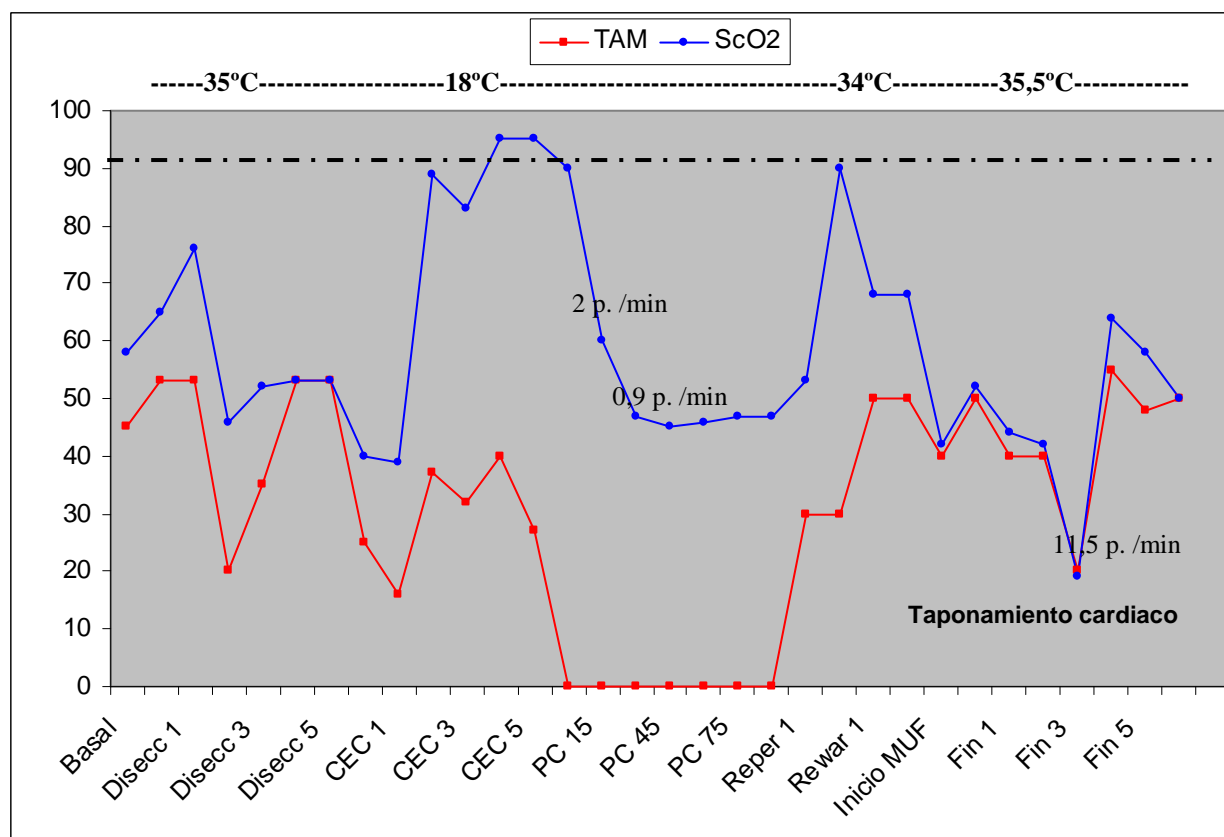
excesivamente prolongada de 80 y 90 minutos respectivamente), y en ellos se detectó mediante ecografía cerebral importantes lesiones isquémicas cerebrales con hemorragia talámica y ventricular. El NIRS intraoperatorio registró valores de ScO_2 <45% muy prolongados, durante un tiempo superior a 60 minutos en los dos casos. El fallecimiento se produjo entre las 48-96 horas del postoperatorio por síndrome de bajo gasto cardiaco. En las siguientes figuras se muestran los registros de ScO_2 y TAM, así como las imágenes ecográficas de las lesiones que desarrollaron estos 2 pacientes (figuras 52-55)

Figura 52. Registro de ScO_2 y TAM en uno de los pacientes del grupo <4m del estudio que desarrolló complicaciones neurológicas.



Dis: disección. Canul: canulación. PC: parada circulatoria. Rew: recalentamiento. Dest: destete. Paciente con 7 días de vida intervenido de SVIH mediante técnica de Norwood. Se realizó BCP con PCT e hipotermia profunda (18°C) muy prolongada (80 min.). La línea discontinua transversal representa el valor de ScO_2 50% (umbral de isquemia). El punto 1 representa inicio del BCP (182 min.), el punto 2 indica inicio de la PCT tras alcanzar temperatura de 18°C, apreciándose aumento de la perfusión cerebral debido a la estrategia pH-stat (discreta hipercapnia que provoca vasodilatación cerebral para conseguir un enfriamiento cerebral homogéneo). Durante la PCT se aprecia un descenso progresivo exponencial de la ScO_2 que a los 40 min. rebasa la línea de isquemia, permaneciendo bajo la misma hasta el punto 3 que indica inicio de la perfusión. El balance entre aporte y consumo de oxígeno cerebral vuelve a estar desequilibrado en el punto 4 que indica inicio del recalentamiento. Este paciente desarrolló lesiones neurológicas graves (lesión isquémica con hemorragia talámica y ventricular) y falleció en el segundo día de postoperatorio.

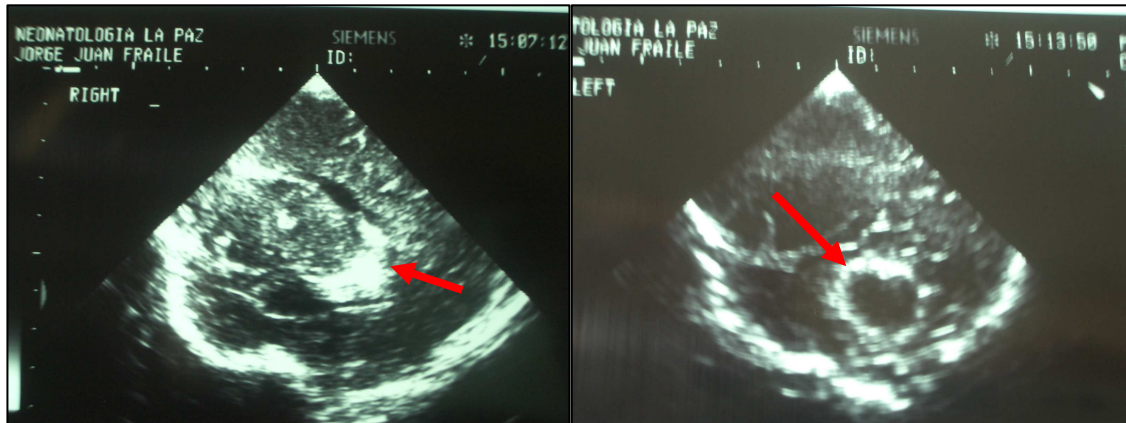
Figura 53. Registro de ScO₂ y TAM del segundo paciente del grupo < 4 meses que presentó complicaciones neurológicas.



Dissec: disección. CEC: circulación extracorpórea. PC: parada circulatoria. MUF: ultrafiltración modificada. P./min: puntos por minuto.

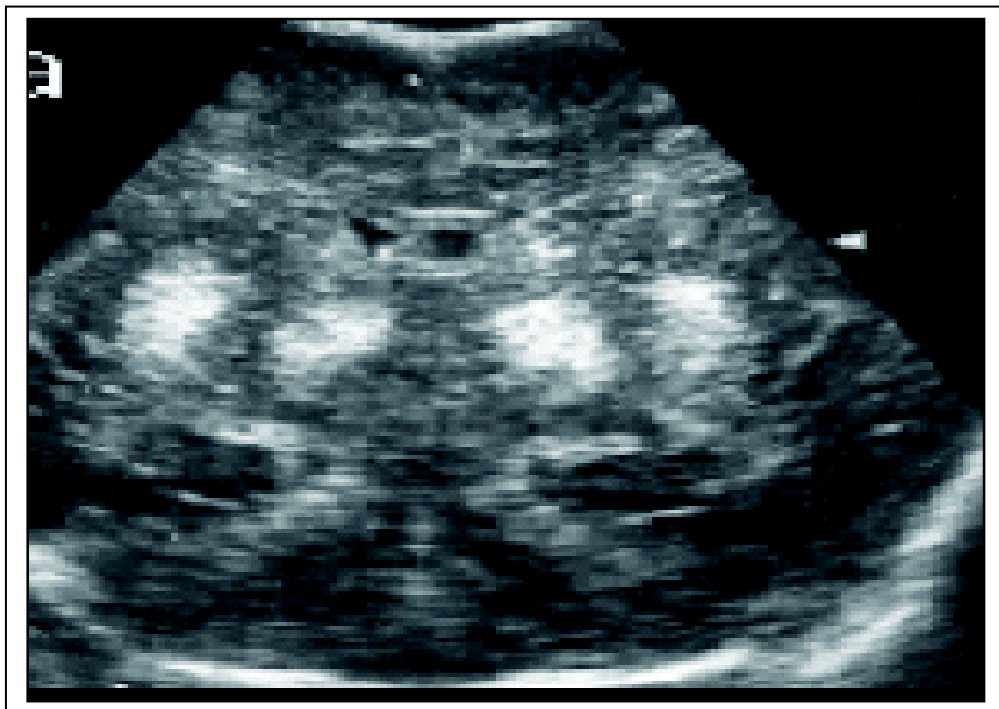
Paciente con 10 días de vida intervenida de SVIH mediante técnica de Norwood, en BCP (200 min.) con hipotermia profunda (18°C) y PCT de 90 minutos. Puede apreciarse el acoplamiento entre el registro de la ScO₂ y la TAM durante todo el registro. Previo a la PCT hay un aumento de perfusión cerebral, conseguido aumentando el flujo en el BCP y bajando la temperatura más ligera hipercapnia de 45-50 mmHg., para conseguir un enfriamiento cerebral más homogéneo (estrategia pH-stat). El ritmo de descenso de la ScO₂, una vez establecida la PCT e hipotermia profunda (18°C), es gradual y lento (exponencial) con un descenso inicial de 2 puntos/min., posteriormente desciende a 0,9 puntos/min. y finalmente hay un punto de inflexión donde no desciende más (PC 45). Esta característica no se repite con el paciente en normotermia (35,5°C), que tras episodio secundario a hemorragia en línea de sutura, se produjo descenso brusco de la TAM y de la ScO₂ (ritmo de descenso brusco de 11,5 puntos/min.). El registro NIRS durante la PCT indica el consumo de oxígeno cerebral, que aunque está reducido se produce para mantener la estabilidad y potencial de acción de las células cerebrales. El punto de inflexión indica la incapacidad de las células de extraer más oxígeno (en parte debido al desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda por la hipotermia profunda), e indica que acaba el tiempo de "seguridad isquémica", porque las células no pueden extraer más oxígeno. Este punto se produjo en torno a los 45 min. de inicio de la PCT con una ScO₂ de 45%. Vemos que en normotermia este umbral se rebasa rápidamente (descenso lineal), porque aquí sí puede extraer más oxígeno. En este paciente se detectó lesión neurológica con hemorragia ventricular y talámica bilateral. El paciente falleció el cuarto día de postoperatorio en el contexto de un síndrome de bajo gasto cardiaco. El NIRS durante la PCT ha demostrado utilidad para determinar el "tiempo de seguridad isquémica".

Figura 54. Imagen de ecografía cerebral que muestra la hemorragia intraventricular y parenquimatosa localizada.



La punta de flecha señala lesiones hemorrágicas en parénquima (tálamo) y a nivel ventricular, determinadas por ecografía de imagen transfontanelar.

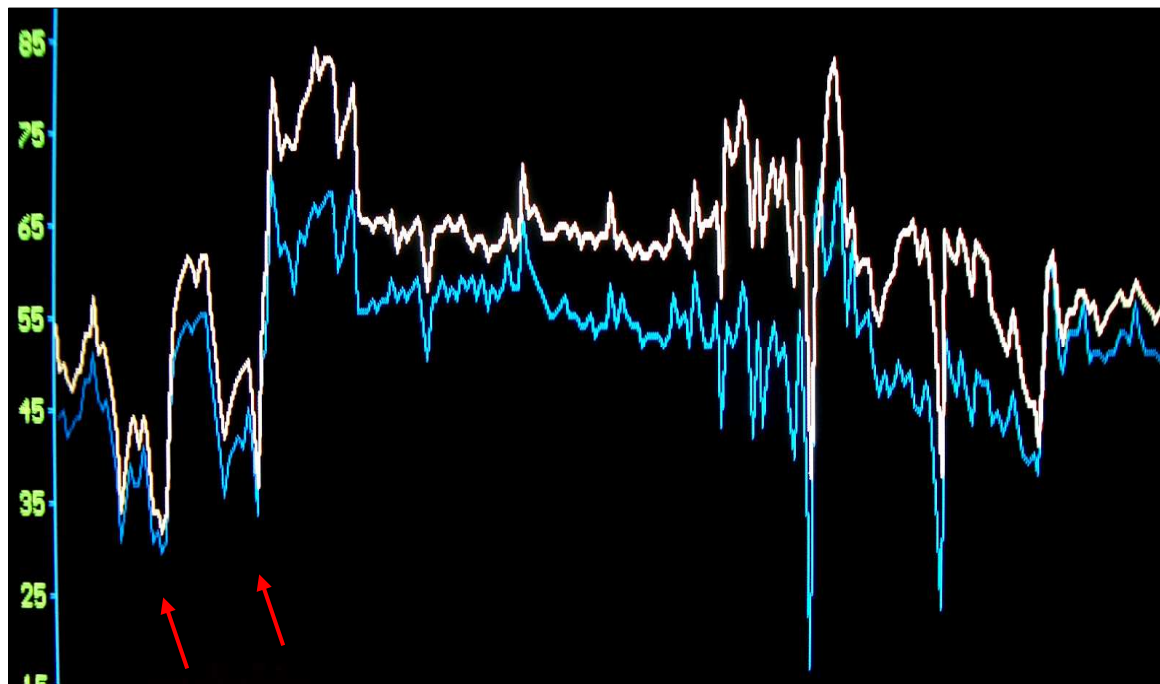
Figura 55. Imagen de ecografía cerebral que muestra las lesiones neurológicas isquémicas de la paciente descrita anteriormente.



El tercer paciente con complicaciones neurológicas había sido intervenido mediante la técnica de Jatene por TGV (switch) y en el postoperatorio inmediato presentó estatus convulsivo registrado por EEGa y en la ecografía cerebral se detectó hemorragia intraventricular y parenquimatosa localizada. Este paciente evolucionó favorablemente, aunque persistió una ligera ventriculomegalia en los controles posteriores. El registro de la NIRS intraoperatorio reflejó desaturación cerebral <45%

durante 30 min. en la fase de disección y con el paciente aún en normotermia (temperatura central de 36°C); a continuación se muestran los registros de ScO_2 (figuras 56).

Figura 56. Registros de ScO_2 en uno de los pacientes del grupo <4m que desarrollo una hemorragia cerebral localizada.

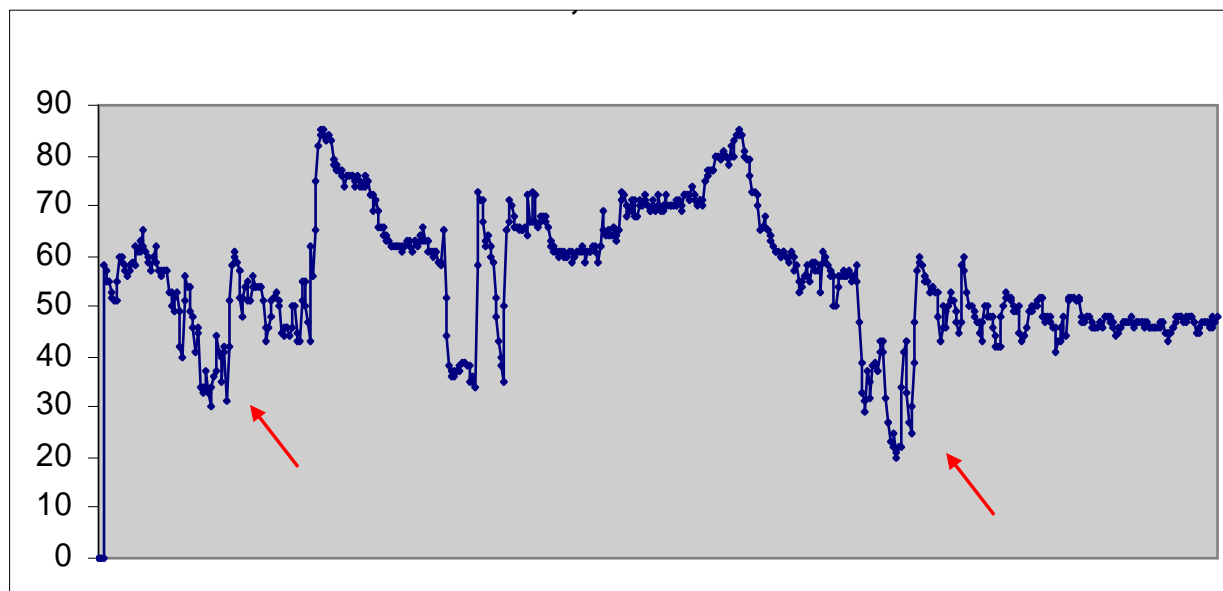


Esta figura corresponde a un neonato con transposición de grandes arterias, intervenido con técnica de Jatene y que en el postoperatorio inmediato presentó estatus convulsivo y la ecografía cerebral objetivó hemorragia intraventricular y parenquimatosa localizada. En este paciente el registro NIRS intraoperatorio reflejó desaturación cerebral <45% durante 30 min. (flechas) en la fase de disección (con temperatura central de 36°C). Se puede apreciar también asimetría entre hemisferio derecho e izquierdo, que es más manifiesta durante el BCP.

El cuarto paciente, se trataba de un neonato de 20 días de vida y 3 Kg. de peso, que fue intervenido de atresia pulmonar mediante parche de ampliación en el tronco de la arteria pulmonar y en el tracto de salida del ventrículo derecho, desarrollando convulsiones tónico-clónicas e hipotonía en el postoperatorio inmediato, sin detectarse alteraciones en la ecografía ni en la TC cerebral; posteriormente evolucionó favorablemente. En este paciente el registro intraoperatorio de la NIRS

reflejó dos episodios prolongados de desaturación cerebral <45% con temperatura central de 36°C (uno en la fase de disección y otro en el destete del BCP) (figura 57).

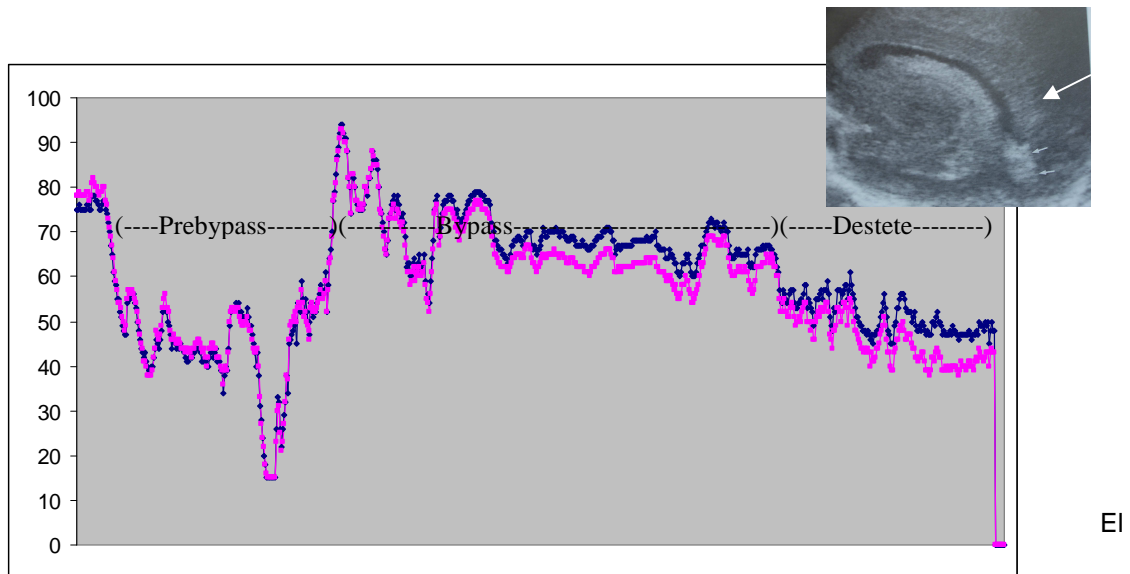
Figura 57. Registros de ScO₂ en un neonato que desarrolló complicaciones neurológicas



La figura corresponde a un neonato de 20 días de vida y 3 Kg. de peso, intervenido de atresia pulmonar mediante parche de ampliación del tronco de la arteria pulmonar y del tracto salida del VD, permaneciendo en BCP casi 240 min. Desarrolló convulsiones en el postoperatorio, sin detectarse alteraciones en la ecografía cerebral ni en el TC. En este paciente el registro intraoperatorio NIRS reflejó dos episodios (flechas) prolongados de desaturación cerebral <45% con temperatura central de 36°C.

El quinto paciente de este grupo (<4 meses) que presentó complicaciones neurológicas fue un paciente neonatal que se intervino de D-TGA mediante “switch arterial”, detectándose en el postoperatorio hemorragia intraventricular y convulsiones. Evolucionó favorablemente siendo dado de alta del hospital pasados 45 días. El registro NIRS intraoperatorio reflejó periodo de isquemia cerebral prolongada durante el periodo prebypass (disección y que se acentuó en la canulación de las cavas), y que también reflejó valores de perfusión cerebral en el umbral de la isquemia tras el destete del BCP, como se puede apreciar en la figura 58.

Figura 58. Registro intraoperatorio ScO₂ en neonato intervenido de TGV que desarrolló hemorragia intraventricular y convulsiones en el postoperatorio.

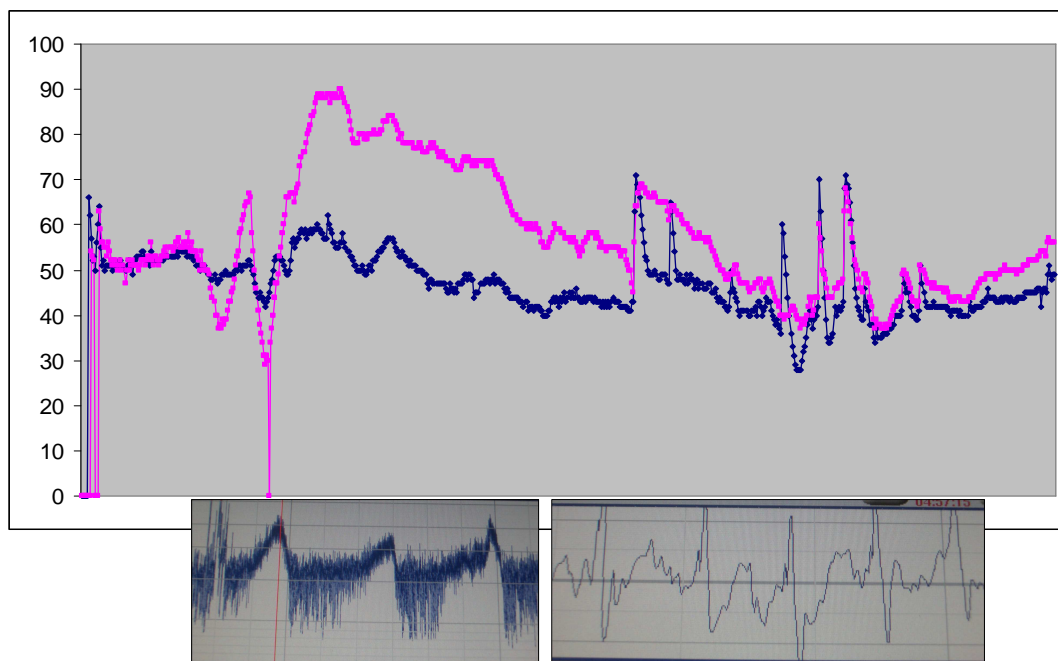


trazado fucsia representa la ScO₂ derecha y el trazado azul la ScO₂ izquierda. Se puede apreciar el periodo prolongado de ischemia cerebral durante el periodo prebypass (muy acentuada durante la canulación). La temperatura nasofaríngea en este periodo era de 36°C. Tras destete se reflejan valores de ScO₂ que rebasan el umbral de ischemia. En la imagen de ecografía transfontanelar se refleja con punta de flecha la imagen de hemorragia intraventricular.

El sexto caso registrado en este grupo, corresponde a un varón de 58 días de vida y 4 Kg. de peso que a las pocas horas de vida había sido intervenido de un DVPAT y posteriormente había desarrollado hipertensión pulmonar importante, por lo que se reoperaba para reconstrucción del colector. En este paciente se detectaron por EEGa, múltiples episodios de crisis convulsivas en el postoperatorio, sin manifestación clínica (figura 59), posteriormente evolucionó de modo favorable. El registro intraoperatorio NIRS reflejó asimetría de perfusión cerebral entre ambos hemisferios (predominando el hemisferio izquierdo) como se aprecia en la figura 59. Pensamos que pudo influir en esta asimetría una punción accidental y hematoma a nivel de la arteria carótida derecha cuando se intentó canalizar la vena yugular interna. Dicha asimetría aparece con el BCP y disminuye tras el destete del mismo; creemos que el cambio de flujo pulsátil a continuo y viceversa, pudo influir en esta distribución asimétrica de los flujos, en situaciones de vasoespasmo regional del

lecho arterial, aunque tampoco podemos descartar una canulación arterial inadecuada que provocase dichos flujos asimétricos.

Figura 59. Registros intraoperatorio de ScO₂ y EEGa en un lactante, reintervenido de DVPAT, que desarrolló convulsiones en el postoperatorio.

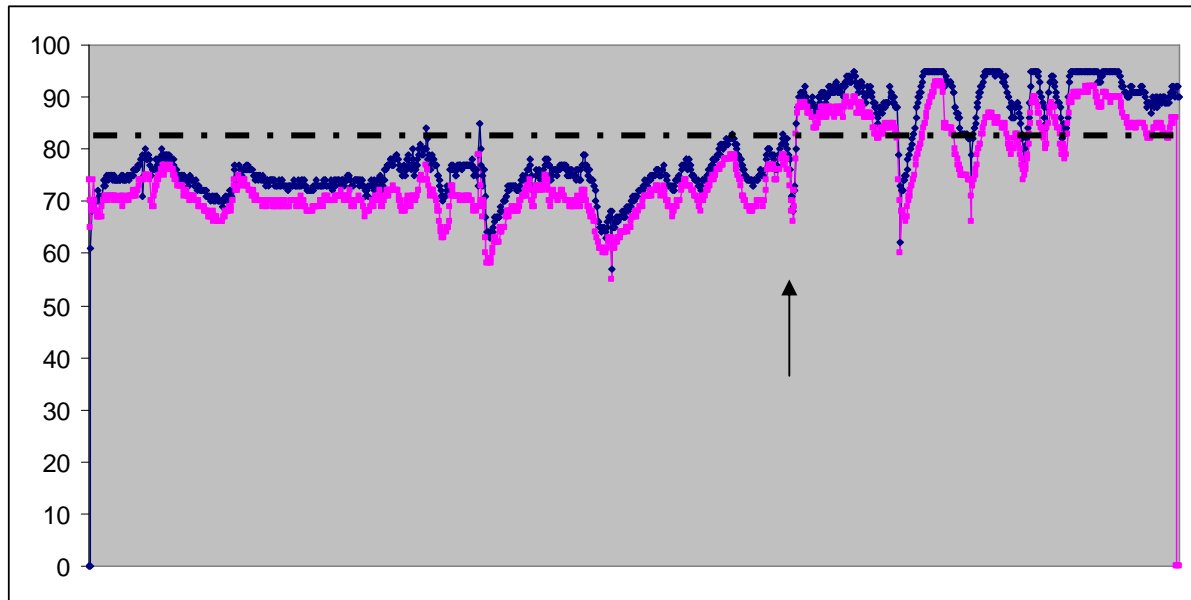


El trazado fucsia representa el ScO₂ derecho y el trazado azul el ScO₂ izquierdo. Asimetría de perfusión de predominio en hemisferio izquierdo tras inicio de BCP, que desaparece tras destete del mismo. El hemisferio derecho durante el BCP rebasa incluso el umbral de isquemia, registrándose criterios de hiperemia en el hemisferio izquierdo. Las imágenes inferiores son registros de EEGa recogidos en el postoperatorio de este paciente que representan múltiples episodios convulsivos (complejos “punta-onda”) que alternan con periodos de normalidad.

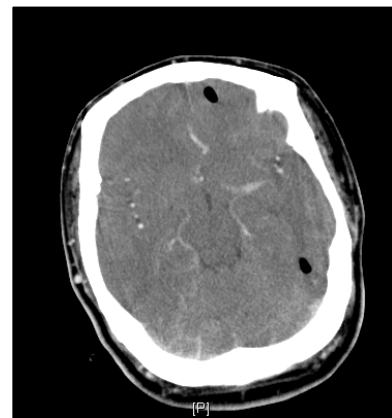
En el resto de los grupos, sólo se registraron complicaciones neurológicas en un paciente del grupo >4a, intervenido de cambio de conducto entre arteria pulmonar y VD, en el cual la cirugía había sido muy dificultosa técnicamente al tratarse de un paciente reoperado y con BCP muy prolongado. Este paciente tuvo un retraso en el despertar, precisando ventilación mecánica más prolongada; en el TC se evidenció edema cerebral generalizado con punteado hemorrágico difuso. Posteriormente, evolucionó favorablemente sin registrarse secuelas neurológicas en el momento del alta hospitalaria. El registro de la NIRS durante el BCP detectó periodos prolongados

de valores supranormales (>85%) compatible con registro hiperémico o de hiperaflujo (figura 60), que puede ser compatible con los hallazgos del TC cerebral.

Figura 60. Registros de ScO₂ en un paciente del grupo >4a, que desarrolló lesión neurológica hiperémica.



El trazado fucsia representa la ScO₂ derecha y el trazado azul la ScO₂ izquierda. Paciente intervenido de cambio de conducto entre la arteria pulmonar y el ventrículo derecho. Cirugía muy difícil técnica al tratarse de un paciente reoperado y con BCP muy prolongado (5,3 horas), este paciente tuvo un retraso en el despertar y el TC reflejó edema cerebral generalizado con punteado hemorrágico difuso (imagen de la derecha). La NIRS durante el BCP registró periodos prolongados de valores supranormales (>85%, representado por línea discontinúa). La flecha del figura superior indica inicio del registro hiperémico durante el BCP.



13. DISCUSIÓN

En primer lugar, creemos más que justificados todos aquellos estudios sobre la prevención de las lesiones neurológicas tras cirugía cardíaca reparadora, dada la alta incidencia de las mismas.

Según nuestra experiencia y los resultados del estudio, pensamos que la aplicación intraoperatoria de la oximetría transcutánea-NIRS es una técnica sencilla, que no interfiere en ningún momento con la cirugía y no presenta inconvenientes ni efectos adversos ligados a la misma, así mismo actúa como una “ventana craneal”, que permite “visualizar” una región del cerebro valorando de forma no invasiva la hemodinamia y la oxigenación cerebral. Todo ello resulta muy importante en el abordaje perioperatorio de los pacientes, pues identifica la vulnerabilidad neurológica, detectando los episodios que rebasan el umbral de perfusión cerebral crítica, situaciones donde el balance entre aporte y consumo de oxígeno cerebral está desacoplado (relación con la TAM, con la temperatura, con el hematocrito, con la profundidad anestésica), identificando si existe preservación de la autorregulación cerebral (dependencia ScO_2 con la TAM) e incluso valorando la repercusión de los fármacos anestésicos en la hemodinámica cerebral.

Mediante la oximetría transcutánea-NIRS se han objetivado una serie de períodos de mayor vulnerabilidad neurológica; estos periodos también se habían demostrado como críticos en el pasado con la monitorización de la SjO_2 ^{139, 140} pero este sistema, está hoy día en desuso por ser cruenta y más aun en el paciente pediátrico.

La inducción anestésica en los niños con cardiopatía congénita y por tanto con reserva cardiovascular reducida, es un periodo crítico por el riesgo a la depresión miocárdica, de desequilibrio hemodinámico y de flujos entre circulación pulmonar y sistémica. Los resultados de nuestro estudio indican que la inducción inhalatoria

progresiva a volumen corriente con sevoflurano en oxígeno-aire es tolerada muy bien hemodinámicamente, sin afectar a la perfusión cerebral (preservando la autorregulación cerebral), pues no encontramos diferencias significativas entre la situación basal y tras la inducción de la anestesia, hecho que se produce en todos los grupos del estudio (tabla 29 y figura 41). Además, el sevoflurano para el mantenimiento de la anestesia puede ser administrado durante el BCP arrastrado por flujo de gas fresco en el oxigenador, lo que permite evitar el despertar intraoperatorio y ofrece un efecto citoprotector miocárdico debido al fenómeno de preacondicionamiento anestésico¹⁸⁴. Por tanto pensamos que la estabilidad hemodinámica junto con las ventajas de inducción rápida, escasa pungencia e irritabilidad de la vía aérea, autorregulación cerebral preservada y efecto de preacondicionamiento, hacen que esta técnica sea muy adecuada en la inducción y mantenimiento de la anestesia en estos pacientes¹⁸⁵. Sin embargo, pensamos que es necesaria la monitorización intraoperatoria de la profundidad anestésica midiendo la función cerebral (EEG, BIS), debido a la posibilidad de que varíen las concentraciones del gas en sangre, secundario a la variabilidad de la perfusión pulmonar con la manipulación quirúrgica (durante la fase de disección y canulación) y también por la presencia de cortocircuitos cardíacos derecha izquierda.

La alta incidencia de episodios críticos de desaturación cerebral detectados en el estudio concuerda con el elevado riesgo neurológico del periodo quirúrgico y por tanto, con la alta incidencia de lesiones neurológicas en los pacientes pediátricos sometidos a BCP (12,3%), como también ha sido demostrado en otros estudios^{84, 10, 144,186}. El porcentaje y el número episodios críticos por paciente son mucho más frecuentes en los niños más pequeños (4,2 en <4m frente a 0,9 en >4a) así como la incidencia de lesión neurológica, pues el 86% de las complicaciones neurológicas

detectadas se produjeron en el grupo <4m. El 40% de los pacientes del grupo <4 meses presentaron algún tipo de lesión neurológica, hecho que se encuentra en consonancia con lo publicado recientemente por otros autores (Limperopoulos et al.⁴³ y Miller et al.⁴⁴).

El mecanismo fisiopatológico predominantemente involucrado en los episodios críticos detectados fue la *isquemia cerebral global* asociada a la hipotensión arterial, que ocurre en el 87% de los episodios de desaturación cerebral registrados, lo cual concuerda con las afirmaciones de otros autores como Jonas et al.³⁶.

El hecho de que los pacientes más pequeños sean más vulnerables a la lesión neurológica, se debe principalmente a varias circunstancias; por un lado tienen factores predisponentes, como anomalías cerebrales o lesiones neurológicas previas a la cirugía en relación con la cardiopatía o en el contexto de un síndrome malformativo, bajo gasto cardiaco e hipoxemia perinatal, según se ha demostrado recientemente (Miller et al.⁴⁴). Estos autores detectan por RM anomalías cerebrales previas a la cirugía en el 34% de los pacientes neonatales con cardiopatías congénitas subsidiaria de corrección quirúrgica en el periodo neonatal. Por otro lado, son también circunstancias que favorecen la vulnerabilidad neurológica, el hecho de ser cardiopatías muy complejas (transposición grandes arterias, hipoplasia del ventrículo izquierdo, truncus, DVPAT, etc) que con frecuencia se asocian a bajo gasto cardiaco, lo que conlleva peor tolerancia hemodinámica en los periodos de disección y canulación, pues la mayoría de los episodios críticos se producen en el periodo prebypass, como hemos podido comprobar en nuestro trabajo; en el Grupo <4m el 57% de las desaturaciones cerebrales, se produjeron en la fase prebypass frente al 40% en el período postbypass. Esta alta incidencia de episodios de hipoperfusión cerebral crítica en la fase prebypass, se debe a un desequilibrio entre

el aporte y el consumo de oxígeno cerebral, que queda constatado por el aumento en esta fase de la extracción de oxígeno cerebral, principalmente en el grupo de mayor riesgo (<4 meses) y también donde se produce una importante variabilidad de los valores de la ScO_2 sobre el valor basal (obteniéndose en este grupo de edad valores negativos) (figuras 42 y 43). La extracción de oxígeno, aumenta sobre todo en las fases de incisión, disección, canulación, destete del BCP e inicio de la MUF. Por otro lado en los <4m respecto al resto de los grupos, la Var ScO_2 es positiva respecto a la basal durante el BCP y en las etapas “basal” y “final MUF” hay mayor extracción de oxígeno, lo cual puede ser debido a la presencia de cardiopatías más graves con correcciones quirúrgicas más complejas en este grupo de edad, lo que conlleva ya desde el inicio a una mayor extracción de oxígeno por un transporte a los tejidos más deficitario, así como tras la reparación quirúrgica por el bajo gasto cardiaco y deuda oculta de oxígeno y la recuperación de este transporte de oxígeno deficitario durante el BCP (Var ScO_2 positiva) (figuras 42 y 43). Por lo tanto, la monitorización cerebral de la REO y Var ScO_2 reflejan la perfusión sistémica, donde extracciones de oxígeno cerebral elevadas puede ser un factor para predecir complicaciones neurológicas detectadas en el postoperatorio, aunque son necesarios más estudios para corroborar este hecho.

Aunque el número de episodios críticos en el grupo >4a es mucho menor, uno de los periodos de mayor vulnerabilidad también es durante el periodo de prebypass (tablas 27 y 29), en relación con las intervenciones previas, pues, hasta un 38,4% de niños de este grupo habían tenido intervenciones quirúrgicas para corrección de su cardiopatía en el periodo neonatal, lo que hace que existan adherencias que convierten a la disección en más laboriosa y difícil, provocando episodios de descenso de la TAM y del FSC con hipoperfusión cerebral secundarios al efecto

compresivo de la manipulación quirúrgica. Como se expone en la tabla 28 el número de episodios de ScO₂ crítica es mayor en los pacientes reoperados con respecto a los no reoperados, reproduciéndose este hecho en cada grupo de edad. Por lo tanto, se puede afirmar que la reintervención conlleva mayor riesgo de vulnerabilidad neurológica en todos los pacientes, independientemente de su edad.

Los episodios críticos de la fase prebypass son debidos a la manipulación quirúrgica y por tanto inevitables en su mayoría; en nuestro estudio, los pacientes del grupo con mayor incidencia (grupo <4m) estuvieron generalmente durante este periodo en temperaturas centrales consideradas como “normotermia”; en nuestra serie la temperatura promedio durante el prebypass fue de 35,4°C y además con un hematocrito promedio del 31,6% en este periodo. Pensamos que para disminuir la incidencia e impacto de estos episodios de isquemia cerebral durante el período prebypass, se podrían hacer propuestas de mejora guiadas por la monitorización de la NIRS y actuar disminuyendo la temperatura (mediante hipotermia inducida con aire frío convectivo y manta de agua circulante) y/o aumentando el hematocrito desde el inicio de la intervención, manteniendo al paciente durante el periodo de prebypass en *hipotermia moderada* (33-34°C) y con niveles de *hematocrito* de 40-45%, pues la hipotermia moderada es tolerada hemodinámicamente y puede equilibrar la balanza entre aporte y consumo de oxígeno, al disminuir el CMRO₂ cerebral, y por tanto la extracción de oxígeno como afirma Schneider et al.¹⁸⁷. No obstante son necesarios estudios controlados para confirmar la hipótesis que planteamos sobre el “efecto protector cerebral” de la hipotermia moderada y la optimización del hematocrito durante el periodo de prebypass. La técnica NIRS nos ha permitido valorar el nivel de hematocrito y la temperatura óptimos durante el BCP, pues cuando se realizan cebados del circuito con soluciones cristaloides sin

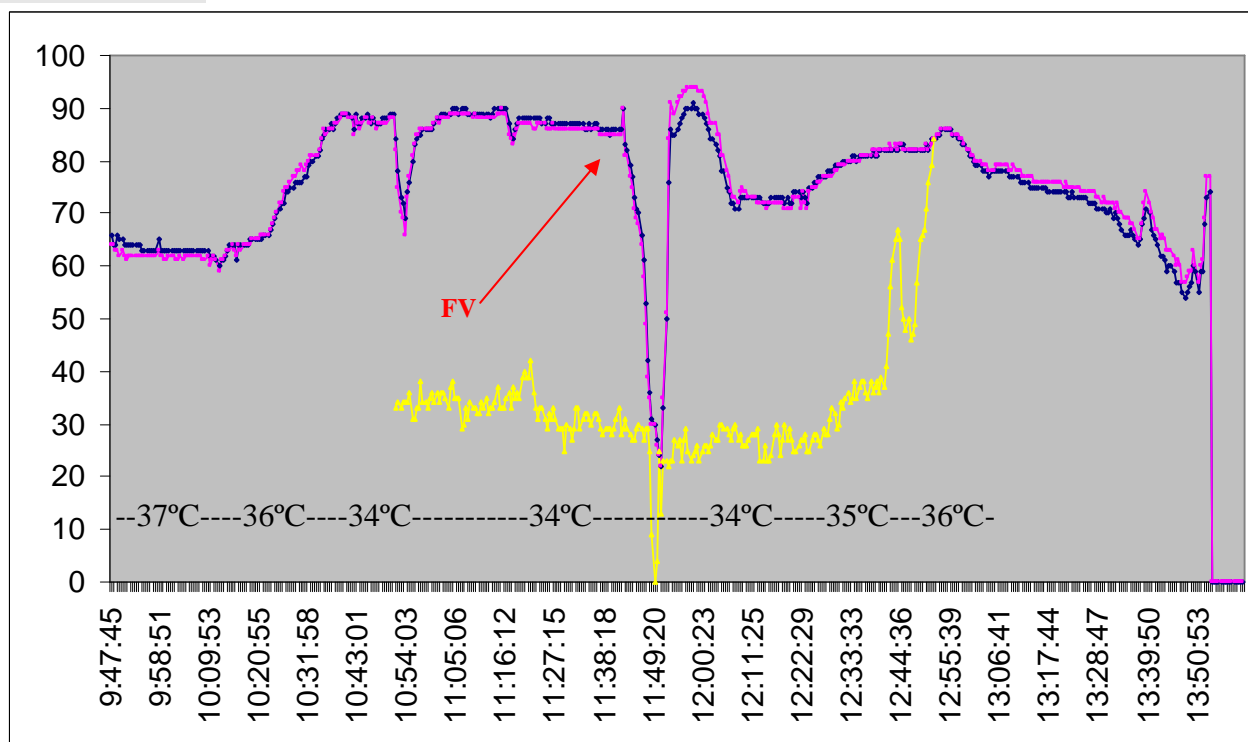
hematíes (hemodilución total) pueden obtenerse hematocritos bajos con capacidad de transporte de oxígeno deficitario y riesgo de hipoperfusión cuando se trabaja en hipotermias moderadas, situaciones que podrían permitirse en cardiopatías menos complejas y en pacientes de menor riesgo (CIA, CIV), como expresamos en los figuras 50 y 51.

La estrategia de la hipotermia moderada puede ser muy útil en situaciones de inestabilidad hemodinámica mantenida de forma inevitable; existe experiencia en este campo en el tratamiento del síndrome de bajo gasto cardiaco refractario a inotrópicos. Se ha utilizado hipotermia hasta 33°C en este síndrome favoreciendo el pronóstico, debido a que facilita el control de la inestabilidad hemodinámica y de la acidosis metabólica progresiva, al disminuir la demanda de oxígeno y la frecuencia cardiaca¹⁸⁸.

Presentamos el caso de un paciente sometido a estudio electrofisiológico por episodios recurrentes de taquicardia ventricular (TV); durante el estudio se realizó un “mapeo” para la cartografía de la lesión, y para ello fue necesario provocar una TV durante el procedimiento. La frecuencia cardiaca de la TV desencadenada fue de 300 lpm., dando lugar a una importante inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión cerebral (TA 35/20 mmHg. y ScO₂ <40%), por lo que no se pudo proseguir con el procedimiento, realizándose cardioversión y reprogramándose para otra sesión. En esta nueva sesión, se aplicó hipotermia inducida moderada desde el principio, hasta alcanzar una temperatura central nasofaríngea de 34°C, como estrategia de protección cerebral. Bajo estas condiciones, cuando se provocó la TV, la frecuencia cardiaca fue de 220 lpm., con menor inestabilidad hemodinámica (TA 45/35 mmHg.) y sin hipoperfusión cerebral (la ScO₂ se mantuvo con valores > 50%, durante todo el procedimiento), siendo posible realizar completamente el estudio electrofisiológico,

identificando la zona involucrada en el mecanismo de reentrada de la TV, realizando con éxito la ablación por radiofrecuencia y sin ninguna lesión neurológica en el paciente. En este caso, la *hipotermia inducida*, consiguió por un lado que la FC de salida de la TV fuese menor y por tanto mejor tolerada hemodinámicamente, y por otro lado, logró disminuir el CMRO₂ cerebral, equilibrando la balanza entre el aporte y el consumo cerebral de oxígeno. En la figura 61 representamos el registro NIRS y de función cerebral de BIS recogidos durante el estudio electrofisiológico.

Figura 61. NIRS durante estudio electrofisiológico “mapeo” de TV para ablación por radiofrecuencia.



El trazado azul y rojo muestra el registro de la ScO₂ en el hemisferio derecho e izquierdo. El trazado amarillo muestra el registro electroencefalográfico (BIS). Se puede apreciar el ascenso de ScO₂ tras inicio de hipotermia, un descenso transitorio tras desencadenar la TV, que mantiene una ScO₂ adecuada, a pesar de TA 45/35, estabilidad de perfusión cerebral durante el estudio electrofisiológico y descenso brusco con alteración de función cerebral (caída BIS) como consecuencia de una fibrilación ventricular, que respondió a cardioversión eléctrica, saliendo en ritmo sinusal (se puede apreciar el ascenso de nuevo de la ScO₂ y recuperación del BIS). Posteriormente se desencadenó de nuevo la TV para proseguir con el estudio electrofisiológico.

Además del periodo prebypass con la etapa de disección, comentado con anterioridad, también detectamos otras etapas con intensa incidencia de vulnerabilidad neurológica (tabla 29), que fueron:

- *La canulación de cavas y la entrada o inicio del BCP*: en estas etapas se registraron hasta un 15% y un 12% de episodios críticos respectivamente, como consecuencia de la manipulación del corazón derecho en el caso de la canulación de las cavas y a la hemodilución brusca del paciente aún en normotermia en el caso de la entrada en BCP. Como hemos mencionado con anterioridad, pensamos que este fenómeno se podría amortiguar si se emplease hipotermia inducida desde el principio de la intervención, hasta 33-34 °C, de modo que el enfriamiento en BCP se conseguiría antes y durante el inicio del mismo el balance entre aporte y consumo no se vería tan comprometido; para ello son necesarios mas estudios en esta línea que aclarasen esta hipótesis que planteamos.

- *La etapa de “recalentamiento”*: en esta fase, también se ha encontrado una mayor vulnerabilidad neurológica, con una tasa de episodios críticos desde un 9% hasta un 40%, según los grupos de edad. Además, detectamos que se producía una caída del 3% de la ScO₂ por cada °C de temperatura que se aumentaba, lo que indica que también en esta fase el balance aporte/consumo puede verse comprometido y que para aminorarlo el hecho de aplicar medidas como el aumento del flujo del BCP, por sí solas pueden no ser suficientes. En este sentido, creemos que para evitar los episodios críticos durante el recalentamiento es necesario, realizar el mismo de un modo lento y gradual, como ya se recomienda en otros estudios¹³⁹. Por lo tanto en este periodo, así como durante el enfriamiento la NIRS puede desempeñar un papel crucial como guía de actuación, al reflejar el balance entre aporte y consumo de oxígeno cerebral.

- *El inicio o entrada en la MUF*: en esta etapa hemos registrado desde un 15% hasta un 22% de los episodios críticos de desaturación cerebral en todos los grupos de edad (tabla 29). Lo cual es debido al “robo de volemia” directamente en la aorta a través de la cánula arterial, produciendo este hecho un descenso directo de la misma que repercute en el flujo sanguíneo y en la saturación de oxígeno cerebral. En este estudio, comprobamos que dicho fenómeno se producía como consecuencia de la extracción de sangre hacia el hemofiltro con flujos de arrastre excesivamente elevados ($>15\text{-}20 \text{ ml. Kg.}^{-1} \text{ min}^{-1}$), por lo que actualmente utilizamos flujos inferiores ($10\text{-}15 \text{ ml. Kg.}^{-1} \text{ min}^{-1}$), siendo dichos episodios menos frecuentes; este hallazgo ha sido también confirmado por otros autores¹⁸⁹.

Otros fenómenos involucrados en la fisiopatología de la mayor vulnerabilidad neurológica en los niños de más corta edad, se deben a que al tratarse de cardiopatías más complejas que se han de operar de un modo urgente, conllevan tiempos de BCP mayores con mayor respuesta inflamatoria y mayor riesgo de hemorragia por coagulopatía; en nuestra serie hay relación inversa entre la duración del BCP y la edad (tablas 25-29).

Hemos encontrado también que la “corta edad”, sobre todo neonatos, es otro factor de vulnerabilidad neurológica muy influyente, que se asocia a más incidencia de episodios críticos y por tanto más lesión neurológica. Nosotros lo atribuimos a una dependencia mayor entre la perfusión cerebral (ScO_2) y la TAM, pues objetivamos que el valor de la “*pendiente (m) de la línea de correlación*” tiene relación inversa con la edad, y que el valor de la pendiente tiene relación directa con el número de episodios críticos, encontrando en esta característica significación estadística (figura 47 A y B). Estos datos sugieren que cuando la pendiente de regresión lineal es más elevada los valores de ScO_2 se correlacionan o acoplan más con los valores de la

TAM o que la ScO_2 es más dependiente del transporte de oxígeno y por tanto la autorregulación cerebral es débil, hecho que encontramos en <4 años y sobre todo en los menores de 4 meses, convirtiendo a este grupo de edad más vulnerable a los descensos de la TAM. Hay más estudios que confirman este fenómeno, atribuyéndolo a la autorregulación cerebral inmadura en los niños más pequeños^{98,128}. Con respecto a lo anterior y teniendo en cuenta este comportamiento fisiológico de dependencia de la ScO_2 con la TAM en los niños más pequeños, debe implicar que durante la anestesia se deberían utilizar agentes anestésicos que no alteren aún más la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, por lo que el sevoflurano sería una buena elección¹⁹⁰.

En lo que se refiere a la asimetría de registro de los valores de la ScO_2 entre el hemisferio derecho e izquierdo, detectada en algunos pacientes <4m durante el BCP (figuras 50, 56 y 59), creemos que esta asimetría puede ser indicativa de una circulación preferencial hacia un hemisferio sobre el otro y podría deberse a la cánula arterial, que por su posición puede darse lugar a flujos asimétricos entre los dos hemisferios; también puede influir que algunos pacientes acusen más el cambio de flujo de pulsátil a continuo durante el BCP, determinando que la distribución del flujo a través del polígono de Willis no sea homogénea. Cuando detectamos asimetría manifiesta es obligado comprobar la posición neutra de la cabeza y el cuello, ya que la lateralización y/o la hiperextensión pueden modificar el patrón del FSC, como demuestra el estudio de Pellicer et al.¹⁹¹. También se debe comprobar la posición adecuada de la cánula arterial y si el flujo en el BCP que se está administrando es el adecuado. Desconocemos si esta asimetría durante el BCP puede tener trascendencia en la vulnerabilidad neurológica, pero si es muy intensa, puede indicar flujo deficitario en un hemisferio y estaría justificado reposicionar la

cánula arterial. Hemos podido comprobar que cuando utilizamos “perfusión cerebral selectiva o regional” detectamos mediante la NIRS asimetría con un flujo predominante en el hemisferio derecho, lo cual es lógico debido a que la perfusión se realiza por tronco braquiocefálico derecho. En estas situaciones, la monitorización incruenta de la perfusión cerebral, nos permite evitar riesgos de hiperaflujo e hiperemia y por otro lado podemos comprobar la protección cerebral que aporta respecto a cuando no se utiliza perfusión como durante la PCHP en la cirugía del arco aórtico. En las figuras 49, 52 y 54 se pueden apreciar los registros en ambas situaciones y en las figuras 52 y 54 el efecto protector cerebral de la perfusión cerebral selectiva respecto a la vulnerabilidad neurológica en el registro NIRS de la PCHP.

Respecto a la PCHP realizada en el estudio, hemos encontrado que esta técnica de perfusión conlleva intensa vulnerabilidad neurológica, pues fue utilizada en 5 pacientes del estudio (tabla 31), provocando grave lesión neurológica y posterior muerte en 2 de estos casos, lo que representa el 40% de los mismos. Como factor asociado encontramos en estos 2 pacientes tiempos de PCT excesivamente prolongados (80 y 90 min.), con desaturación cerebral muy prolongada que rebasó el umbral de la isquemia a partir de los 45 y 50 min. (tabla 31, figuras 52 y 54). Aunque la serie de pacientes sometidos a PCT fue escasa como para poder obtener conclusiones más precisas, sí detectamos que los niños de menor edad presentaban mayor tolerancia a la isquemia, por un menor índice de consumo de oxígeno durante la hipotermia profunda y la PCT, pues comprobamos que existía una relación inversa entre la edad y tiempo de descenso de la ScO_2 (figura 48), hallazgos también encontrados en el estudio de Kurth et al.¹⁸³. La curva obtenida con la monitorización NIRS durante la PCHP refleja la utilización de oxígeno por el cerebro durante la

isquemia, el cual sigue un descenso exponencial (figuras 52 y 54). Este hecho puede deberse a que a pesar de la protección cerebral que confiere la hipotermia profunda, el tejido cerebral sigue consumiendo una mínima cantidad de oxígeno para que las neuronas puedan el gradiente iónico y el potencial transmembrana. En los registros que exponemos en el estudio (figuras 52 y 54) se puede apreciar cómo se produce un punto de inflexión y posteriormente “una meseta” en el que no se consume nada de oxígeno (no descende más la ScO_2), debido a que el oxígeno se ha agotado o la hemoglobina no lo libera, pues la hipotermia profunda desplaza con intensidad la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda; por tanto, desde el momento en que se produce el punto de inflexión (cambio de tendencia descendente a tendencia a meseta en la ScO_2), se puede intuir que se está rebasando el “umbral de isquemia” o que se ha agotado el “tiempo de seguridad isquémica” y por tanto existe riesgo de lesión neurológica, que en los casos que exponemos, fueron a los 45 y 50 min. de iniciada la PCT. Aunque estas características y hallazgos también han sido comentados por otros autores¹⁸³, creemos que son necesarios más estudios para delimitar con precisión estas explicaciones que realizamos. Sobre los datos que nos aporta la NIRS, pensamos que es una técnica muy útil y necesaria durante la PCHP, que aunque hay ausencia de perfusión cerebral la calidad de señal obtenida es óptima, ya que no requiere presencia de pulsatilidad^{141, 145, 146}.

Hemos comprobado que la técnica NIRS puede ser muy útil para indicarnos el nivel de hemodilución más adecuado (hematocrito en BCP), sobre todo en aquellas cirugías que se realizan en condiciones de hemodilución total, como corrección de CIA o CIV en niños de más de 20 Kg. de peso, pues al utilizar hipotermia moderada (33-34°C) con hemodiluciones excesivas (Hto <20%), puede existir vulnerabilidad

neurológica por riesgo hipóxico-isquémico cerebral. Si en estos casos detectamos valores críticos de la ScO_2 estaría indicado en primer lugar profundizar la hipotermia seguido de un aumento del hematocrito mediante la transfusión de concentrado de hematíes. En la figura 50 se puede apreciar este fenómeno en un paciente del estudio.

Hemos comentado con anterioridad que el inicio de la MUF es una etapa con episodios críticos de desaturación cerebral. No obstante, en nuestro estudio hemos podido identificar los efectos beneficiosos que ejerce la MUF finalizada, cuando se aplica tras el destete del BCP. Estos efectos los podríamos denominar como “efectos de protección cerebral”, debido a que mejora la ScO_2 en todos los grupos del estudio, desde un 9% como mínimo hasta un 19% como máximo y también incrementa la TAM desde un 17% hasta un 23%. Este incremento de la ScO_2 se debe a que provoca un incremento de la TAM y de la PPC, un descenso del edema cerebral y una extracción de mediadores de la inflamación, también demostrado en otros estudios^{192,193}. El aumento de la TAM se debe principalmente al aumento de la viscosidad sanguínea alcanzada por el “efecto de hemoconcentración” consiguiendo un aumento del contenido arterial de oxígeno, pues registramos un incremento del hematocrito global en todos los grupos, que fue desde un 16% hasta un 30% (tabla 29). Otro efecto beneficioso importante que hemos podido apreciar cuando utilizamos la MUF, es la mejoría de la coagulopatía con menor sangrado de la zona quirúrgica, que también contribuye al incremento de la TAM.

La incidencia global de lesiones neurológicas detectadas en nuestro estudio fue del 12,3 %, aunque el 40% de los pacientes del grupo <4 meses, presentaron algún tipo de complicación neurológica, resultados que concuerdan con los hallazgos obtenidos por otros autores en estudios realizados en este grupo de edad^{43,44}. Sin

embargo, no podemos afirmar si el tratamiento del 65% de los mecanismos desencadenantes de los episodios críticos detectados (tabla 30) contribuyó a que las complicaciones neurológicas fueran menores, respecto a si no los hubiésemos tratado. No obstante, actualmente ya existe evidencia científica que demuestra que cuando se tratan las causas desencadenantes de los episodios de desaturación cerebral las complicaciones neurológicas son muy inferiores^{16,153}. En un estudio reciente Murkin et al.¹⁵³ demuestran que valores bajos de ScO₂ se asocian a lesiones neurológicas, disfunción de órganos y mayor estancia hospitalaria y cuando el procedimiento anestésico y de perfusión en el BCP se realizaba usando el cerebro como índice sistémico de perfusión (mantener valores de ScO₂ similares a los basales) las complicaciones descendían. En esta misma línea se encuentra el trabajo de Austin et al.¹⁶ ya comentado. Lo anterior, apunta a que los descensos de la ScO₂ medidos por NIRS deben ser corregidos.

La monitorización de la oximetría cerebral transcutánea, también presenta algunos inconvenientes, pues no se sabe con exactitud los límites o umbrales (en intensidad y duración) de la hipoxia-isquemia cerebral que provocan lesión, por lo que posiblemente el uso combinado de ScO₂ y EEG (BIS, EEGa) ayuden a identificar estos límites, para poder detectar qué umbrales de desaturación provocan disfunción cerebral. Como ha demostrado el estudio de Hayashida et al.¹²⁸ tampoco están definidas claramente las pautas de actuación terapéutica ante los episodios críticos¹⁹⁴, pues ello es más complejo en la población pediátrica porque hay mayor variabilidad de lesión anatómica cardíaca con diferentes técnicas quirúrgicas y de perfusión, variabilidad en edades y pesos, múltiples variables a controlar. No obstante, como hemos demostrado en nuestro estudio, en el momento actual esta tecnología permite la posibilidad de identificar los mecanismos fisiopatológicos de la

lesión neurológica y cuantificar su incidencia en los distintos grupos de edad y periodos quirúrgicos, para realizar propuestas de mejora continua y verificar una vez implantadas, si son las más idóneas.

Por tanto, pensamos que la ScO₂ es un instrumento de monitorización neurológica muy útil durante la cirugía cardiaca pediátrica, al determinar la oxigenación y perfusión cerebral, identificar los episodios de perfusión crítica y su relación con el periodo quirúrgico, con la TAM y con la presión de perfusión, con la temperatura, con el nivel de hematocrito y con la profundidad anestésica. Es posible realizar estudios con propuestas de mejora terapéuticas y de abordaje al identificar los periodos, grupos de riesgo y mecanismo fisiopatológico desencadenantes, que en nuestro estudio fue principalmente la fase prebypass, sobre todo en los niños más pequeños y en su mayor parte debido a una isquemia cerebral global; aunque las causas son varias, la alteración de la autorregulación cerebral tiene especial relevancia.

Actualmente, no existen dudas de que en las últimas dos décadas se ha avanzado considerablemente en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos que condicionan la aparición de déficits neuropsicológicos tras la cirugía cardiaca, pero pese a ello no existen datos concluyentes sobre los sistemas de monitorización y protección neurológica eficaces para prevenir estas disfunciones, encontrándose los estudios publicados hasta el momento limitados por su pequeño tamaño muestral, por lo que serían necesarios estudios de series amplias para poder obtener resultados más concluyentes. Lo realmente importante, a través de las técnicas de neuromonitorización es el reconocimiento de los patrones de aquellas situaciones que requieran de intervención.

14. CONCLUSIONES

En función de los objetivos establecidos con el estudio sobre **“Experiencia clínica con la oximetría cerebral transcutánea-NIRS en la cirugía cardíaca pediátrica”**, hemos obtenido las siguientes conclusiones:

1. La monitorización de la ScO_2 es adecuada para detectar la hipoperfusión cerebral y determinar los periodos quirúrgicos donde el balance entre aporte y demanda de oxígeno al cerebro está desequilibrado.
2. Los factores desencadenantes involucrados en los descensos de la oximetría cerebral son: los niños de menor edad, las cardiopatías complejas, el bypass cardiopulmonar prolongado, los antecedentes de cirugía cardíaca, la hipotensión arterial, la hipoxemia, la hipocapnia, los hematocritos bajos asociados a un valor inadecuado de hipotermia y la parada circulatoria con hipotermia profunda.
3. Las etapas y periodos quirúrgicos de mayor vulnerabilidad neurológica fueron: la fase de disección y canulación de cavas durante el prebypass, el inicio y el recalentamiento durante el periodo de bypass, la desconexión del mismo y el inicio de la ultrafiltración modificada durante el periodo de postbypass.
4. La actuación terapéutica sobre los mecanismos y causas desencadenantes que producen descensos de la ScO_2 , corrige los mismos.
5. La ultrafiltración modificada aplicada tras la desconexión del BCP incrementó la oxigenación cerebral debido a un aumento en la presión de perfusión cerebral.

15. BIBLIOGRAFÍA

1. Schmitz C. Cirugía cardíaca infantil. En: Tschaut RJ, ed. Circulación extracorpórea en teoría y práctica, 1ª ed. Lengerich, Germany: Pabst Science. 2003; 599-625
2. Baño Rodrigo A, Domínguez Pérez F, Fernández Pineda L, Gómez González R. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el postoperado de cardiopatía congénita Rev Esp Cardiol. 2000; 53: 1496-1526
3. Bellinger DC, Jonas RA, Rappaport LA, Wypij D, Wernovsky G, Kuban KC et al. Developmental and neurologic status of children after heart surgery with hypothermic circulatory arrest or low-flow cardiopulmonary bypass. N Engl J Med. 1995; 332: 549-55
4. Bellinger DC, Wypij D, du Duplessis AJ, Rappaport LA, Jonas RA, Wernovsky G, et al. Neurodevelopmental status at eight years in children with dextro-transposition of the great arteries: The Boston Circulatory Arrest Trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 2003; 126: 1385-96
5. Hsia TY, Gruber PJ. Factors influencing neurologic outcome after neonatal cardiopulmonary bypass: what we can and cannot control. Ann Thorac Surg. 2006; 81:2381– 8
6. Hovels-Gurich HH, Konrad K, Wiesner M, Minkenber R, Herpertz-Dahlmann B, Messmer BJ et al. Long term behavioural outcome after neonatal arterial switch operation for transposition of the great arteries. Arch Dis Child. 2002; 87: 506-10
7. Limperopoulos C, Majnemer A, Shevell MI, Rosenblatt B, Rohlicek C, Tchervenkov C, et al. Functional limitations in young children with congenital heart defects alter cardiac surgery. Pediatrics. 2001; 108: 1325-31

8. Fallon P, Aparicio JM, Elliot MJ, Roberts IG, Kirkham FJ. Incidence of neurological complications of surgery for congenital heart disease. Arch Dis Child. 1995; 72: 418-22
9. Pua HL, Bissonnette B. Cerebral physiology in paediatric cardiopulmonary bypass. Can J Anaesth. 1998; 45:960-78
10. Galli KK, Zimmerman RA, Jarvik GP, Wernovsky G, Kuypers MK, Clancy RR, et al. Periventricular leukomalacia is common after neonatal cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004; 127: 692-704
11. Andropoulos DB, Stayer SA, Diaz LK, Ramamoorthy C. Neurological monitoring for congenital heart surgery. Anesth Analg. 2004; 99:1365-75
12. Guarracino F. Cerebral monitoring during cardiovascular surgery. Curr Opin Anaesthesiol. 2008; 21:50–54
13. Gilsanz F. Editorial: Circulación cerebral. Act Anest Reanim. 2003; 13: 155-8
14. Blanco E, Rodríguez J, Álvarez J. Metabolismo y flujo sanguíneo cerebral. En: Fisiología aplicada a la Anestesiología. FEEA. 1ª ed. Madrid: ERGON. 2005; 191-212
15. Guyton AC, Hall JE. Flujo sanguíneo cerebral, líquido cefalorraquídeo y metabolismo cerebral. En: Guyton AC ed. Tratado de fisiología médica. 10ª ed. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España. 2001; 855-64
16. Austin EH, Edmonds HL, Auden SM, Seremet V, Niznic G, Sehic A, et al. Benefit of neurophysiologic monitoring for pediatric cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 1997;114:707-17
17. Roy CS, Sherrington CS. On the regulation of the blood supply of the brain. J Physiol. 1890; 11: 85-109

18. Gilsanz F. Los anestésicos inhalatorios en neurocirugía. *Act Anest Reanim.* 1994; 4:164-76
19. Martínez Borja M, Martín Celemín R, Gilsanz Rodríguez F. El sevoflurano en neuroanestesia. *Act Anest Reanim.* 2000; 10: 159:62
20. Gilsanz F. El sevoflurano en neurocirugía. *Act Anest Reanim.* 1996; 6:97-9
21. Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L. Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev.* 1990; 2:161-92
22. Rasulo FA, Balestreri M, Matta B. Assessment of cerebral pressure autoregulation. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2002; 15: 483-8.
23. Myburgh JA. Quantifying cerebral autoregulation in health and disease. *Crit Care Resusc.* 2004; 6:59-67
24. Ingelmo I, García-Trapero J, Puig A. Manejo de la perfusión cerebral en el paciente neurocrítico. *Act Anest Reanim.* 2002; 12: 112-21
25. Hoffman JI. Incidence of congenital heart disease: I. Postnatal incidence. *Pediatr Cardiol.* 1995; 16:103-13
26. Martínez Olorón P, Romero Ibarra C, Alzina de Aguilar V. Incidencia de las cardiopatías congénitas en Navarra (1989-1998). *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58:1428-34.
27. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 1890-900
28. Macartney F. A better deal for newborns with congenital heart disease. *Arch Dis Child.* 1979; 54: 268-70
29. Belmont JW. Recent progress in the molecular genetics of congenital heart defects. *Clin Genet.* 1998; 54: 11-9

30. Samáneck M. Children with congenital heart disease: probability of natural survival. *Pediatr Cardiol.* 1992; 13: 152-8
31. Moller JH, Anderson RC. 1,000 consecutive children with a cardiac malformation with 26 to 37 year follow-up. *Am J Cardiol.* 1992; 70: 661-7
32. Hoffman JI, Kaplan S, Liberthson RR. Prevalence of congenital heart disease. *Am Heart J.* 2004; 147:425-39
33. Davies LK, Knauf DG. Manejo anestésico de los pacientes con cardiopatías congénitas. En: Hensley FA JR, Martin DE, Gravlee GP, eds. *Anestesia cardíaca.* Madrid: Marbán. 2004: 371-436
34. Hessel EA II, Hild PG. Fisiopatología de la derivación cardiopulmonar. En: Hensley FA JR, Martin DE, Gravlee GP, eds. *Anestesia cardíaca.* Madrid: Marbán. 2004: 554-73
35. Ungerleider RM, Gaynor JW. The Boston Circulatory Arrest Study: An analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 127:1256-61
36. Jonas RA. Neurological protection during cardiopulmonary bypass/deep hypothermia. *Pediatr Cardiol.* 1998; 19:321-30
37. Medlin WM, Sistino JJ. Cerebral oxygen saturation changes during modified ultrafiltration. *Perfusion.* 2006; 21: 325-28
38. Verghese ST. Modified Ultrafiltration in Children *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2001; 5: 98-104
39. Portela F, Español R, Quintáns J, Pensado A, Vázquez A, Sánchez A, et al. Ultrafiltración combinada perioperatoria en cirugía cardíaca pediátrica. Resultados preliminares. *Rev Esp Cardiol.* 1999; 52: 1075-82
40. Kirkham FJ. Recognition and prevention of neurological complications in pediatric cardiac surgery. *Pediatr Cardiol.* 1998; 19: 331-45

41. Hövels-Gürich HH, Bauer SB, Schnitker R, Willmes-von Hinckeldey K, Messmer BJ, Seghaye MC, et al . Long-term outcome of speech and language in children after corrective surgery for cyanotic or acyanotic cardiac defects in infancy. *Eur J Paediatr Neurol*. 2008; 12:378-86
42. Newburger JW, Jonas RA, Wernovsky G, Wypij D, Hickey PR, Kuban KC, et al. A comparison of the perioperative neurologic effects of hypothermic circulatory arrest versus low-flow cardiopulmonary bypass in infant heart surgery. *N Engl J Med*. 1993; 329:1057-64
43. Limperopoulos C, Majnemer A, Shevell MI. Neurologic status of newborns with congenital heart defects before open heart surgery. *Pediatrics*. 1999;103:402-8
44. Miller SP, McQuillen PS, Hamrick S, Xu D, Glidden DV, Charlton N, et al. Abnormal brain development in newborns with congenital heart disease. *N Engl J Med*. 2007; 357: 1928-38
45. Newman MF, Croughwell ND, White WD, Lowry E, Baldwin BI, Clements FM, et al. Effect of perfusion pressure on cerebral blood flow during normothermic cardiopulmonary bypass. *Circulation*. 1996; 94:353-7
46. Kurth CD, Steven JM, Nicolson SC, Jacobs ML. Cerebral oxygenation during cardiopulmonary bypass in children. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997; 113: 71-8
47. Oates RK, Simpson JM, Turnbull JA, Cartmill TB. The relationship between intelligence and duration of circulatory arrest with deep hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995; 110: 786-92
48. Greeley WJ, Kern FH, Ungerleider RM, Boyd JL, Quill T, Smith LR, et al. The effect of hypothermic cardiopulmonary bypass and total circulatory arrest on

- cerebral metabolism in neonates, infants and children. J Thorac Cardiovasc Surg. 1991; 101:783-94
49. Mezrow CK, Midulla PS, Sadeghi AM, Gandsas A, Wang W, Dapunt OE, et al. Evaluation of cerebral metabolism and quantitative electroencephalography alter hypothermic circulatory arrest and low-flow cardiopulmonary bypass at different temperatures. J Thorac Cardiovasc Surg. 1994; 107: 1006-19
50. De León S, Ilbawi M, Arcilla R, Cutilletta A, Egel R, Wong A, et al. Choreoathetosis after deep hypothermia without circulatory arrest. Ann Thorac Surg. 1990; 50: 714-9
51. Speziali G, Russo P, Davis DA, Wagerle LC. Hypothermia enhances contractility in cerebral arteries of newborn lambs. J Surg Res. 1994; 57: 80-4
52. Du Plessis AJ, Newburger J, Jonas RA, Hickey P, Naruse H, Tsuji M, et al. Cerebral Oxygen supply and utilization during infant cardiac surgery. Ann Neurol. 1995; 35:488-97
53. Nomura F, Naruse H, du Plessis A, Hiramatsu T, Forbess J, Holtzman D, et al. Cerebral oxygenation measured by near infrared spectroscopy during cardiopulmonary bypass and deep hypothermic circulatory arrest in piglets. Pediatr Res. 1996; 40: 790-6
54. Kern FH, Ungerleider RM, Reves JG, Quill T, Smith LR, Baldwin B, et al. Effect of altering pump flow rate on cerebral blood flow and metabolism in infants and children. Ann Thorac Surg. 1993; 56: 1366-72
55. Fessatidis IT, Thomas VL, Shore DF, Sedgwick ME, Hunt RH, Weller RO. Brain damage after profoundly hypothermic circulatory arrest: correlations between neurophysiologic and neuropathologic findings. An experimental study in vertebrates. J Thorac Cardiovasc Surg. 1993; 106: 32-41

56. Kern FH, Jonas RA, Mayer JE Jr, Hanley FL, Castaneda AR, Hickey PR. Temperature monitoring during CBP in infants: does it predict efficient brain cooling? *Ann Thorac Surg.* 1992; 54: 749-54
57. Kern FH, Ungerleider RM, Schulman SR, Meliones JN, Schell RM, Baldwin B, et al. Comparing two strategies of cardiopulmonary bypass cooling on jugular venous oxygen saturation in neonates and infants. *Ann Thorac Surg.* 1995; 60:1198-1202
58. Eke CC, Gundry SR, Baum MF, Chinnock RE, Razzouk AJ, Bailey LL. Neurologic sequelae of deep hypothermic circulatory arrest in cardiac transplant in infants. *Ann Thorac Surg.* 1996; 61: 783-8
59. Hövels-Gürich HH, Seghaye MC, Däbritz S, Messmer BJ, von Bernuth G. Cognitive and motor development in preschool and school-aged children after neonatal arterial switch operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997; 114: 578-85
60. Wells FC, Coghill S, Caplan HL, Lincoln C. Duration of cardiopulmonary arrest does influence the psychological development of children after cardiac operation in early life. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983; 86: 823-31
61. Miatton M, De Wolf D, François K, Thiery E, Vingerhoets G. Neuropsychological performance in school-aged children with surgically corrected congenital heart disease. *J Pediatr.* 2007; 151:73-8
62. Stone JG, Young WL, Smith CR, Solomon RA, Wald A, Ostapkovich N, et al. Do standard monitoring sites reflect true brain temperature when profound hypothermia is rapidly induced and reversed? *Anesthesia.* 1995; 82: 344-51
63. Watanabe T, Washio M. Pulsatile low-flow perfusion for enhanced cerebral protection. *Ann Thorac Surg.* 1993;56:1478-81

64. Kawata H, Fackler JC, Aoki M, Tsuji MK, Sawatari K, Offutt M, et al. Recovery of cerebral blood flow and energy state in piglets after hypothermic circulatory arrest versus recovery after low-flow bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;106:671-85
65. Shin'oka T, Shum-Tim D, Jonas RA, Lidov HG, Laussen PC, Miura T, et al. Higher hematocrit improves cerebral outcome after deep hypothermic circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996; 112:1610-20
66. Swain JA, McDonald TJ Jr, Griffith PK, Balaban RS, Clark RE, Ceckler T. Low-Flow hypothermic cardiopulmonary bypass protects the brain. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991; 102:76-83
67. Chow G, Roberts IG, Edwards AD, Lloyd-Thomas A, Wade A, Elliott MJ, et al. The relation between pump flow rate and pulsatility on cerebral hemodynamics during pediatric cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997; 114:568-77
68. Zimmerman AA, Burrows FA, Jonas RA, Hickey PR. The limits of detectable cerebral perfusion by transcranial doppler sonography in neonates undergoing deep hypothermic low-flow cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997; 114:594-600
69. Griepp RB, Juvonen T, Griepp EB, McCollough JN, Ergin MA. Is retrograde cerebral perfusion an effective means of neural support during deep hypothermic circulatory arrest? *Ann Thorac Surg.* 1997; 64: 913-6
70. Harrington DK, Fragomeni F, Bonser RA. Cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:799-804

71. Di Eusanio M, Schepens MA, Morshuis WJ, Dossche KM, Di Bartolomeo R, Pacini D, et al. Brain protection using antegrade selective cerebral perfusion: a multicenter study. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1181-89
72. Onorati F, Presta P, Fuiano G, Mastroberto P, Comi N, Pezzo F, et al. A randomized trial of pulsatile perfusion using an intra-aortic balloon pump versus nonpulsatile perfusion on short-term changes in kidney function during cardiopulmonary bypass during myocardial reperfusion. *Am J Kidney Dis.* 2007; 50:229-38
73. Walters HL, Hakimi M, Rice MD, Lyons JM, Whittlesey GC, Klein MD. Pediatric cardiac surgical ECMO: multivariate analysis of risk factors for hospital death. *Ann Thorac Surg.* 1995; 60:329-36
74. Mutch WA, Ryner LN, Kozlowski P, Scarth G, Warrian RK, Lefevre GR, et al. Cerebral hypoxia during cardiopulmonary bypass: a magnetic resonance imaging study. *Ann Thorac Surg.* 1997; 64: 695-701
75. Jonas RA, Bellinger DC, Rappaport LA, Wernovsky G, Hickey PR, Farrell DM, et al. Relation of pH strategy and developmental outcome after hypothermia circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;106:362-8
76. Hindman BJ, Dexter F, Cutkomp J, Smith T, Tinker JH. Hypothermic acid-base management does not affect cerebral metabolic rate for oxygen at 27 degrees C. A study during cardiopulmonary bypass in rabbits. *Anesthesiology.* 1993; 79: 580-7
77. Du Plessis AJ. Cerebral hemodynamics and metabolism during infant cardiac surgery. Mechanisms of injury and strategies for protection. *J Child Neurol.* 1997; 12: 285-300

78. Dittrich R, Ringelstein EB. Occurrence and clinical impact of microembolic signals during or after cardiosurgical procedures. *Stroke*. 2008; 39: 503 - 11
79. Toner I, Taylor KM, Lockwood G, Newman, Smith PL. EEG changes during cardiopulmonary bypass surgery and postoperative neuropsychological deficit: the effect of bubble and membrane oxygenators. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1997; 11: 312-9
80. Jonas RA, Wypij D, Roth SJ, Bellinger D, Visconti K, du Plessis A, et al. The influence of hemodilution on outcome after hypothermic cardiopulmonary bypass: results of a randomized trial in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; 126:1765-74
81. Paniagua P, Pérez A. Repercusiones y manejo de la hiperglucemia peroperatoria en cirugía cardíaca. *Rev Esp Reanim*. 2009; 56: 299-311.
82. Rodriguez RA, Ruel M, Broecker L, Cornel G. High flow rates during modified ultrafiltration decrease cerebral blood flow velocity and venous oxygen saturation in infants. *Ann Thorac Surg*. 2005; 80:22-8
83. Alsoufi B, Shen I, Karamlou T, Giacomuzzi C, Burch G, Silberbach M, et al. Extracorporeal life support in neonates, infants, and children after repair of congenital heart disease: modern era results in a single institution. *Ann Thorac Surg*. 2005; 80:15-21
84. Limperopoulos C, Majnemer C, Shevell MI, Rohlicek C, Rosenblatt B, Tchervenkov C, et al. Predictors of developmental disabilities after open heart surgery in young children with congenital heart defects. *J Pediatr*. 2002; 141: 51-8

85. McQuillen PS, Barkovich AJ, Hamrick SE, Perez M, Ward P, Glidden DV, et al. Temporal and anatomic risk profile of brain injury with neonatal repair of congenital heart defects. *Stroke*. 2007; 38: 736-41
86. Kreis R, Hofmann L, Kuhlmann B, Boesch C, Bossi E, Hüppi PS. Brain metabolite composition during early human brain development as measured by quantitative in vivo ¹H magnetic resonance spectroscopy. *Magn Reson Med*. 2002; 48: 949-58
87. Kasischke KA, Vishwasrao HD, Fisher PJ, Zipfel WR, Webb W. Neural activity triggers neuronal oxidative metabolism followed by astrocytic glycolysis. *Science*. 2004; 305: 99-103
88. Miller SP, Newton N, Ferreiro DM, Partridge JC, Glidden DV, Barnwell A, et al. Predictors of 30-month outcome after perinatal depression: role of proton MRS and socioeconomic factors. *Pediatr Res*. 2002; 52:71-7.
89. Miller SP, Vigneron DB, Henry RG, Bohland MA, Ceppi-Cozzio C, Hoffman C et al. Serial quantitative diffusion tensor MRI of the premature brain: development in newborns with and without injury. *J Magn Reson Imaging*. 2002; 16: 621-32
90. Deipolyi AR, Mukherjee P, Gill K, Henry RG, Partridge SC, Veeraraghavan S, et al. Comparing microstructural and macrostructural development of the cerebral cortex in premature newborns: diffusion tensor imaging versus cortical gyration. *Neuroimage*. 2005; 27: 579-86
91. Woodward LJ, Anderson PJ, Austin NC, Howard K, Inder TE. Neonatal MRI to predict neurodevelopmental outcomes in preterm infants. *N Engl J Med*. 2006; 355: 685-94

92. Donofrio MT, Bremer YA, Schieken RM, Gennings C, Morton LD, Eidem BW, et al. Autoregulation of cerebral blood flow in fetuses with congenital heart disease: the brain sparing effect. *Pediatr Cardiol.* 2003; 24: 436-43.
93. Vigneron DB. Magnetic resonance spectroscopic imaging of human brain development. *Neuroimaging Clin N Am.* 2006; 16: 75-85
94. McQuillen PS, Sheldon RA, Shatz CJ, Ferreiro DM. Selective vulnerability of subplate neurons after early neonatal hypoxia-ischemia. *J Neurosci.* 2003; 23: 3308-15
95. Riddle A, Luo NL, Manese M, Beardsley DJ, Green L, Rorvik DA, et al. Spatial heterogeneity in oligodendrocyte lineage maturation and not cerebral blood flow predicts fetal ovine periventricular white matter injury. *J Neurosci.* 2006; 26: 3045-55
96. Drobyshevsky A, Song SK, Gamkrelidze G, Wyrwicz M, Derrick M, FAN Meng, et al. Developmental changes in diffusion anisotropy coincide with immature oligodendrocyte progression and maturation of compound action potential. *J Neurosci.* 2005; 25: 5988-97
97. Van Dijk D, Spoor M, Hijman R, Nierich AP, Diephuis JC, Moons KG, et al., Octopus Study Group. Cognitive and cardiac outcomes 5 years after off-pump vs on-pump coronary artery bypass graft surgery. *JAMA.* 2007; 297: 701-8
98. Dominguez TE, Wernovsky G, Gaynor W. Cause and prevention of central nervous system injury in neonates undergoing cardiac surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 19: 269-77
99. Singer HS, De la Cruz PS, Abrams MT, Bean SC, Reiss AL. A Tourette-like syndrome following cardiopulmonary bypass and hypothermia: MRI volumetric measurements. *Movement Disorders.* 1997; 12: 588-92

100. du Plessis AJ. Regional cerebral perfusion abnormalities after cardiac operations. *J Thorac Surg.* 1994; 107:103-8
101. Tasker RC. Cerebral function and heart disease. En: Nichols DG, Ed. *Critical heart disease in infants and children.* 2nd ed. Philadelphia, USA. Mosby Elsevier. 2006; 143-71
102. Miller G, Eggli KD, Contant C, Baylen BG, Myers JL. Postoperative neurologic complications after open heart surgery on young infants. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1995; 149:764-8
103. Trittenwein G, Nardi A, Pansi H, Golej J, Burda G, Hermon M, et al. Early postoperative prediction of cerebral damage after pediatric cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2003; 76:576-80
104. Mateos J, Suárez Álvarez R. Lesiones neurológicas durante la CEC. *Med Intens.* 2002; 26: 292-303
105. Mills SA. Cerebral injury and cardiac operations. *Ann Thorac Surg.* 1993; 56: 86-91
106. Mills SA, Prough DS. Neuropsychiatric complications following cardiac surgery. *Sem Thorac Cardiovasc Surg.* 1991; 3: 39-46
107. Fessatidis Y, Prapas S, Hevas A, Didilis V, Alotzeilat A, Missias G, Asteri T, Spyrou P. Prevention of perioperative neurological dysfunction. A six years perspective of cardiac surgery. *J. Cardiovasc Surg.* 1991; 32: 570-4
108. Boexen U, Litmathe J, Feindt P, Gama E. Neurological complications after cardiac surgery: risk factors and correlation to the surgical procedure. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 53:33-6
109. Zabals JA. Complicaciones neurológicas de la cirugía cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58:1003-6

110. Ferry PC. Neurologic sequelae of open-heart surgery in children. An 'irritating question'. *Am J Dis Child*. 1990; 144: 369-73
111. Mahle WT, Tavani F, Zimmerman RA, et al. An MRI study of neurological injury before and after congenital heart surgery. *Circulation*. 2002; 106: 1(S): 109-114
112. du Plessis AJ, Chang AC, Wessel DL, Lock JE, Wernovsky G, Newburger JW, et al. Cerebrovascular accidents following the Fontan operation. *Pediatr Neurol*. 1995; 12:230-6.
113. Treasure T, Smith PL, Newman S, Schneidau A; Joseph P, Ell P, Harrison MJ. Impairment of cerebral function following cardiac and other major surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1989; 3; 216-21
114. Rappaport LA, Wypij D, Bellinger DC, Helmers SL, Holmes GL, Barnes PD, et al. Relation of seizures after cardiac surgery in early infancy to neurodevelopmental outcome. The Boston Circulatory Arrest Study Group. *Circulation*. 1998; 97:773-9
115. Helmers SL, Wypij D, Constantinou JE, Newburger JW, Hickey PR, Carrazana EJ, et al. Perioperative electroencephalographic seizures in infants undergoing repair of complex congenital cardiac defects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1997; 102:27-3
116. du Plessis AJ, Bellinger DC, Gauvreau K, Plumb C, Newburger JW, Jonas RA, et al. Neurologic outcome of choreoathetoid encephalopathy after cardiac surgery. *Pediatr Neurol*. 2002; 27: 9-17
117. Gherpelli JL, Azeka E, Riso A, Atik E, Ebaid M, Barbero-Marcial M. Choreoathetosis after cardiac surgery with hypothermia and extracorporeal circulation. *Pediatr Neurol*. 1998; 19:113-8

118. Wong PC, Barlow CF, Hickey PR, Jonas RA, Castaneda AR, Farrell DM, et al. Factors associated with choreoathetosis after cardiopulmonary bypass in children with congenital heart disease. *Circulation*. 1992;86: 118-26
119. Mahle WT, Clancy RR, Moss EM, Gerdes M, Jobes DR, Wernovsky G. Neurodevelopmental outcome and lifestyle assessment in school-aged and adolescent children with hypoplastic left heart syndrome. *Pediatrics*. 2000; 105:1082-9
120. Hogue CW, Palin CA, Arrowsmith JE. Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: an evidence-based appraisal of current practices. *Anesth Analg*. 2006; 103:21–37
121. Sloan MA. Prevention of ischemic neurologic injury with intraoperative monitoring of selected cardiovascular and cerebrovascular procedures: roles of electroencephalography, somatosensory evoked potentials, transcranial Doppler, and near-infrared spectroscopy. *Neurol Clin*. 2006; 24:631–45.
122. Calvo Vecino JM, Pérez Ferrer A. Sistemas de monitorización de la profundidad hipnótica en pediatría. En: Gilsanz Rodríguez, ed. *Despertar intraoperatorio*. Sociedad Madrid Centro de Anestesiología y Reanimación. Madrid, España: Ergon. 2006; 39:63.
123. Newell DW. Transcranial doppler ultrasonography. *Neurosurg Clin North Am*. 1994; 5: 619-31
124. Burdjalov VF, Baumgart S, Spitzer AR. Cerebral function monitoring: a new scoring system for the evaluation of brain maturation in neonates. *Pediatrics*. 2003; 112:855-61

125. Ancora G, Maranella E, Locatelli C, Pierantoni L, Faldella G. Changes in cerebral hemodynamics and amplitude integrated EEG in an asphyxiated newborn during and after cool cap treatment. *Brain Dev.* 2009; 31:442-4
126. Azim N, Wang CY. The use of bispectral index during a cardiopulmonary arrest: a potential predictor of cerebral perfusion. *Anaesthesia.* 2004; 59: 610-2
127. Hayashida M, Chinzei M, Komatsu K, Yamamoto H, Tamai H, Orie R, et al. Detection of cerebral hypoperfusion with bispectral index during paediatric cardiac surgery. *Br J Anaesth.* 2003; 90:694-8.
128. Hayashida M, Kin N, Tomioka T, Orie R, Sekiyama H, Usui H, et al. Cerebral ischaemia during cardiac surgery in children detected by combined monitoring of BIS and near-infrared spectroscopy. *Br J Anaesth.* 2004; 92:662-9
129. Lorenzini N, Schneider J. Temporary loss of intraoperative motor-evoked potential and permanent loss of somatosensory-evoked potential associated with a postoperative sensory deficit. *J Neurosurg Anesth.* 1996; 8: 142-7
130. Mayberg TS, Brahma JS. Brain monitoring in neurosurgery. In: problems in anesthesia. Controversies in neuroanesthesia. Fleischer LA, Prough DS, eds. Philadelphia Lippincott – Raven. 1997; 9:87-98
131. Polito A, Ricci Z, Chiara LD, Giorni C, Iacoella C, Sanders SP, et al. Cerebral blood flow during cardiopulmonary bypass in pediatric cardiac surgery: the role of transcranial Doppler – a systematic review of the literature. *Cardiovascular Ultrasound.* 2006, 4:47
132. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography. Report of the

Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2004; 62:1468-81.

133. Trivedi U, Patel RL, Turtle MR, Venn GE, Chambers DJ. Relative changes in cerebral blood flow during cardiac operations using xenon-133 clearance versus transcranial Doppler sonography. *Ann Thorac Surg*. 1997; 63:167-74.
134. Edmonds HL Jr. Multi-modality neurophysiologic monitoring for cardiac surgery. *Heart Surg Forum*. 2002; 5:225-8
135. Tingleff J, Joyce FS, Pettersson G. Intraoperative study of air embolism during cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 1995; 60: 673-7
136. Burrows FA, Bissonnette B. Monitoring the adequacy of cerebral perfusion during cardiopulmonary bypass in children using transcranial Doppler technology. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1993; 5:209-12
137. Lozano S, Mossad E. Cerebral function monitors during pediatric cardiac surgery: can they make a difference? *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004; 18:645–56
138. Robertson CS, Gopinath SP, Goodman JC, Contant CF, Valadka AB, Narayan RK. SjvO₂ monitoring in head injured patients. *J Neurotrauma*. 1995; 12:891-6
139. Fita G, Gomar C, Rovira I, Basora MC. Cambios de la saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular durante la cirugía cardíaca. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 1999; 46: 438-44
140. Nakajima T, Kuro M, Hayashi Y, Kitaguchi K, Uchida O, Takaki O. Clinical evaluation of cerebral oxygen balance during cardiopulmonary bypass: on-line continuous monitoring of jugular venous oxyhemoglobin saturation. *Anesth Analg*. 1992; 74:630-5

141. Wahr JA, Tremper KK, Samra S, Delpy DT. Near infrared spectroscopy: theory and applications. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1996; 10: 406-18
142. Sellman M, Ivert T, Ronquist G, Caesarini K, Persson L, Semb BK. Central nervous system damage during cardiac surgery assessed by 3 different biochemical markers in cerebrospinal fluid. *Scan J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992; 26: 39-45.
143. Wyatt JS, Cope M, Delpy DT, Wray S, Reynolds O. Quantification of cerebral oxygenation and haemodynamics in sick newborn infants by near infrared spectrophotometry. *Lancet.* 1986; 2: 1063-6
144. Daubeney PEF, Smith DC, Pilkington SN, Lamb RK, Monro JL, Tsang VT. Cerebral oxygenation during paediatric cardiac surgery: identification of vulnerable periods using near infrared spectroscopy. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery.* 1998; 13:370-7
145. Madsen PL, Secher NH. Near-infrared oximetry of the brain. *Prog Neurobiol.* 1999; 58: 541-60
146. Owen-Reece H, Smith M, Elwell CE, Goldstone JC. Near infrared spectroscopy. *Br J Anaesth.* 1999; 82: 418-26
147. Sakamoto T, Jonas RA, Stock UA, Hatsuoka S, Cope M, Springett RJ. Utility and limitations of near-infrared spectroscopy during cardiopulmonary bypass in a piglet model. *Pediatr Res.* 2001; 49:770-6
148. Hoffman GM. Pro: Near-infrared spectroscopy should be used for all cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2006; 20: 606-12
149. Edmonds HL, Ganzel BL, Austin III EH. Cerebral oximetry for cardiac and vascular surgery. *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia.* 2004; 8: 147-66

150. Tortoriello TA, Stayer SA, Mott AR, McKenzie ED, Fraser CD, Andropoulos DB, et al. Noninvasive estimation of mixed venous oxygen saturation using near-infrared spectroscopy by cerebral oximetry in pediatric cardiac surgery patients. *Pediatric Anesthesia*. 2005; 15: 495–503
151. Kussman BD, Wypij D, Di Nardo JA, Newburger J, Jonas RA, Bartlett J, et al. An evaluation of bilateral monitoring of cerebral oxygen saturation during pediatric cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2005; 101:1294-300
152. Lee ES, Melnyk DL, Kuskowski MA, Santilli SM. Correlation of cerebral oximetry measurement with carotid artery stump pressures during carotid endarterectomy. *Vasc Surg*. 2000; 34: 403-9
153. Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ, Quantz M, Bainbridge D, Iglesias I, et al. Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *Anesth Analg*. 2007; 104:51-8
154. Prabhune A, Sehic A, Spence PA, Church T, Edmonds HL Jr. Cerebral oximetry provides early warning of oxygen delivery failure during cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2002; 16:204-6
155. Yeh T Jr, Austin EH 3rd, Sehic A, Edmonds HL Jr. Rapid recognition and treatment of cerebral air embolism: the role of neuromonitoring. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; 126:589-91
156. Chakravarti S, Srivastava S, Mittnacht AJC. Near Infrared Spectroscopy (NIRS) in Children. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2008; 12: 70-9
157. Birbaumer N, Ramos Murguialday A, Weber C, Montoya P. Chapter 8 neurofeedback and brain-computer interface clinical applications. *Int Rev Neurobiol*. 2009; 86:107-17

158. Arca Diaz G, Cesaron E, Alfonso I, Dunoyer C, Yaylali I. Near infrared spectroscopy in the management of status epilepticus in a young infant. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2006; 10: 19-21
159. Kahraman S, Kayali H, Atabey C, Acar F, Gocmen S. The accuracy of near-infrared spectroscopy in detection of subdural and epidural hematomas. *J Trauma*. 2006; 61:1480-3
160. Kessel B, Jeroukhimov I, Ashkenazi I, Khashan T, Oren M, Haspel J, et al. Early detection of life-threatening intracranial haemorrhage using a portable near-infrared spectroscopy device. *Injury*. 2007;38:1065-8
161. Milan A, Freato F, Vanzo V, Chiandetti L, Zaramella P. Influence of ventilation mode on neonatal cerebral blood flow and volume. *Early Hum Dev*. 2009; 85: 415-9
162. Samra SK, Dy EA, Welch K, Dorje P, Zelenock GB, Stanley JC, et al. Evaluation of a cerebral oximeter as a monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology*. 2000; 93:964–70
163. Bhatia R, Hampton T, Malde S, Kandala NB, Muammar M, Deasy N, et al. The Application of Near-infrared Oximetry to Cerebral Monitoring During Aneurysm Embolization: A Comparison With Intraprocedural Angiography *J Neurosurg Anesthesiol*. 2007; 19:97–104
164. Fenik JC, Rais-Bahrami K. Neonatal cerebral oximetry monitoring during ECMO cannulation *J Perinatol*. 2009; 29: 376-81
165. Hunter CJ, Blood AB, Bishai JM, Hickerson AD, Wall DD, Peverini RL, Power GG, Hopper AO. Cerebral blood flow and oxygenation during venoarterial and venovenous extracorporeal membrane oxygenation in the newborn lamb. *Pediatr Crit Care Med*. 2004 5:475-81

166. Hoffman GM, Ghanayem NS, Tweddell JS. Noninvasive assessment of cardiac output. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2005;12-21
167. Hosoi Y, Yasuhara H, Miyata T, Komiyama T, Onozuka A, Shigematsu H. Comparison of near-infrared spectroscopy with air plethysmography in detection of deep vein thrombosis. *Int Angiol.* 1999;18:287-93
168. Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, Kikuchi Y, Soejima K, Kono T, et al. Prognostic impact of calf muscle near-infrared spectroscopy in patients with a first episode of deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2009; 7:1506-13
169. Koji Suzuki, Masato Asahina, Atsuya Suzuki and Takamichi Hattori. Cerebral Hypoperfusion in Patients with Multiple System Atrophy during the Head-up Tilt Test. *Inter Med.* 2008; 47: 1681-7
170. Schwarz G, Litscher G, Delgado PA, Klein GE. An NIRS matrix for detecting and correcting cerebral oxygen desaturation events during surgery and neuroendovascular procedures. *Neurol Res.* 2005; 27: 423-428
171. Nissen P, Pacino H, Frederiksen HJ, Novovic S, Secher NH. Near-infrared spectroscopy for evaluation of cerebral autoregulation during orthotopic liver transplantation. *Neurocrit Care.* 2009; 11: 235-41
172. Tobias JD, Johnson GA, Rehman S, Fisher R, Caron N. Cerebral oxygenation monitoring using near infrared spectroscopy during one-lung ventilation in adults. *J Minim Access Surg.* 2008; 4: 104-7
173. Manfredini F, Malagoni AM, Felisatti M, Mandini S, Mascoli F, Manfredini R, et al. A Dynamic Objective Evaluation of Peripheral Arterial. Disease by Near-Infrared Spectroscopy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009; 38:441-8.

174. Maher KO, Phelps HM, Kirshbom PM. Near infrared spectroscopy changes with pericardial tamponade. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10: 13-5
175. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of nearinfrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia*. 1998; 53:13-19
176. Widder S, Ranson MK, Zygun D, Knox L, Laupland KB, Laird P, et al. Use of near-infrared spectroscopy as a physiologic monitor for intra-abdominal hypertension. *J Trauma*. 2008; 64:1165-8
177. Schwarz G, Litscher G. Transcranial cerebral oximetry, transcranial doppler sonography, and heart rate variability: useful neuromonitoring tools in anaesthesia and intensive care? *Eur J Anaesthesiol*. 2002. 19: 543-9
178. Chakravarti SB, Mitnacht AJC, Katz JC, Nguyen K, Joashi U, Srivastava S. Multisite near-infrared spectroscopy predicts elevated blood lactate level in children after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009; 23: 663-7
179. Samra SK, Stanley JC, Zelenock GB, Dorje P. An assessment of contributions made by extracranial tissues during cerebral oximetry. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1999; 11:1-5
180. Germon TJ, Young AE, Manara AR, Nelson RJ. Extracerebral absorption of near infrared light influences the detection of increased cerebral oxygenation monitored by near infrared spectroscopy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995; 58:477–9
181. Edmonds HL. Detection and treatment of cerebral hypoxia key to avoiding intraoperative brain injuries. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 2000;16:69-74

182. Smith M, Elwell C. Near-infrared spectroscopy: shedding light on the injured brain. *Anesth Analg*. 2009; 108:1055-57
183. Kurth CD, Steven JM, Nicolson SC. Cerebral oxygenation during pediatric cardiac surgery using deep hypothermic circulatory arrest. *Anesthesiology*. 1995; 82: 74-82
184. De Hert SG, Broecke PW, Mertens E, Van Sommeren EW, De Blier IG, Stockman BA, et al. Sevoflurane but not propofol preserves myocardial function in coronary surgery patients. *Anesthesiology*. 2002; 97:42-9
185. Mori N, Suzuki M. Sevoflurane in paediatric anaesthesia: effects on respiration and circulation during induction and recovery. *Paediatric Anaesthesia*. 1996; 6:95-102
186. Vaidyanathan B, Kumar RK. Neurological complications and neurodevelopmental sequelae of pediatric cardiac surgery. Disponible en <http://indianheartjournal.com/2001-5/IHJJulyAug04>
187. Schneider A, Böttiger BW, Popp E. Cerebral resuscitation after cardiocirculatory arrest. *Anesth Analg*. 2009;108:971-9
188. Jones B, Hayden M, Fraser JF, Janes E. Low cardiac output syndrome in children. *Curr Anaesth Crit Care*. 2005; 16:347–58
189. Rodriguez RA, Ruel M, Broecker L, Cornel G. High flow rates during modified ultrafiltration decrease cerebral blood flow velocity and venous oxygen saturation in infants. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:22-8
190. Wong GT, Luginbuehl I, Karsli C, Bissonnette B. The effect of sevoflurane on cerebral autoregulation in young children as assessed by the transient hyperemic response. *Anesth Analg*. 2006; 102:1051-5

191. Pellicer A, Gayá F, Madero R, Quero J, Cabañas F. Noninvasive continuous of the effects of head position on brain hemodynamics in ventilated infants. *Pediatrics*. 2002; 109: 434-40
192. Chaturvedi RR, Shore DF, White PA. Modified ultrafiltration improves global left ventricular systolic function after open-heart surgery in infants and children. *Eur J cardiothorac Surg*. 1999;15:742-6
193. Maluf MA. Modified ultrafiltration in surgical correction of congenital heart disease with cardiopulmonary bypass. *Perfusion*. 2003;18:61-8
194. Kussman BD, Wypij D, DiNardo JA, Newburger JW, Mayer JE, Del Nido PJ. Cerebral oximetry during infant cardiac surgery: evaluation and relationship to early postoperative outcome. *Anesth Analg*. 2009; 108:1122-31